



PARANOIA – ENTSTEHUNGSPROZESSE UND AUSWEGE

Die Rolle von Einsamkeit und sozialkognitiven Mechanismen
sowie eine Behandlungskonzeptualisierung zur Therapie
paranoiden Wahns

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Naturwissenschaften

(Dr. rer. nat.)

dem Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Fabian Lamster

aus Aschaffenburg

Marburg im Juni 2016

Originaldokument gespeichert auf dem Publikationsserver der Philipps-Universität
Marburg <http://archiv.ub.uni-marburg.de>



CC BY-NC-SA 4.0

Dieses Werk bzw. Inhalt steht unter einer Creative Commons Namensnennung - Keine kommerzielle Nutzung - Weitergabe unter gleichen Bedingungen 4.0 International Lizenz.

Die vollständige Lizenz finden Sie unter: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Vom Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg
(Hochschulkennziffer 1080) am _____ als Dissertation angenommen.

Erstgutachterin: Prof. Dr. Stephanie Mehl

Zweitgutachter: Prof. Dr. Winfried Rief

Tag der mündlichen Prüfung: 4. Oktober 2016

DANKSAGUNG

Da diese Dissertation nicht ohne mir wichtige Menschen entstanden wäre, möchte ich an dieser Stelle meinen Dank all denjenigen aussprechen, die mich auf so unterschiedliche Weise unterstützt haben.

Für ihre Unterstützung, ihre kreativen Ideen, ihr zuverlässiges Feedback und ihre vielen positiven Worte möchte ich meiner Anleiterin Stephanie Mehl danken. Winfried Rief möchte ich für die Aufnahme in die Arbeitsgruppe, ohne die das Forschungsvorhaben nicht zustande gekommen wäre, und für die kontinuierliche konstruktive und wertschätzende Unterstützung im Hintergrund danken. Ein zusätzlicher Dank gilt Tania Lincoln, die dieses Dissertationsprojekt in weiten Teilen mit ihrer konstruktiven Kritik und wertvollen Expertise begleitet hat.

Bedanken möchte ich mich auch bei unseren zahlreichen Praktikantinnen und Praktikanten sowie Hilfskräften, die die Projektarbeit mit ihrem Engagement und ihrer Kreativität erleichtert haben und zu einer vielseitigen und angenehmen Arbeitsatmosphäre beigetragen haben. Auch meiner Büronachbarin Antonia gilt ein Dankeschön, für ihren unkomplizierten fachlichen Rat sowie der ganzen Arbeitsgruppe, der ich für die freundschaftliche und konstruktive Arbeitsatmosphäre danke.

Besonders möchte ich dir Flo, meiner Psychose-Kollegin Clara, meiner Büropartnerin Johanna, meiner Mitbewohnerin Anna und der U44 danken, die mit mir während des Promotionsprozesses eine ganze Reihe an Emotionen teilten, mir mit Rat zur Seite standen, eine kluge Gegenperspektive einnahmen oder einfach da waren und sind. Danke! Nicht zuletzt danke ich meinen Eltern, meinem Bruder Bene und dem ganzen Rest meiner Familie für ihre bedingungslose Unterstützung und Wertschätzung in allen Dingen!

Ein abschließender Dank gilt allen Teilnehmerinnen und Teilnehmern der hier dargestellten Studien, die so dazu beigetragen haben die Facetten psychotischen Erlebens weiter zu ergründen und besser zu verstehen.

INHALTSVERZEICHNIS

1	ZUSAMMENFASSUNG UND ABSTRACT	1
1.1	Zusammenfassung	1
1.2	Abstract	3
2	THEORETISCHER HINTERGRUND	5
2.1	Störungsbild und Symptomatik.....	5
2.1.1	Störungen des schizophrenen Formenkreises.....	5
2.1.2	Paranoide Wahnsymptomatik	7
2.1.3	Störungsspezifische Relevanz	8
2.2	Ätiologie wahnhafter Symptomatik.....	9
2.2.1	Ätiologische Modelle.....	9
2.2.2	Risikofaktoren in Entstehung und Aufrechterhaltung wahnhafter Symptomatik	10
2.2.3	Einsamkeit	12
2.2.4	Definition und theoretische Einordnung	12
2.2.5	Einsamkeit und Paranoia.....	14
2.3	Behandlungsansätze	15
2.3.1	Antipsychotische Medikation und ihre Grenzen	15
2.3.2	Kognitive Verhaltenstherapie bei Menschen mit Psychosen (CBT-P).....	16
3	DARSTELLUNG DES DISSERTATIONSVORHABENS	19
3.1	Herleitung der Ziele und Fragestellungen	19
3.1.1	Einsamkeit und sozialkognitive Mechanismen als Entstehungsfaktoren	19
3.1.2	Eine Behandlungskonzeptualisierung	22
3.2	Fragestellungen.....	24
4	ZUSAMMENFASSUNG DER STUDIEN.....	25
4.1	Studie I: Wie wirkt sich die experimentelle Manipulation von Einsamkeit auf paranoide Wahnsymptomatik aus?.....	25
4.2	Studie II: Zeigt sich der Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia in einem pfadanalytischen Ansatz und durch welche Mechanismen lässt sich dieser Zusammenhang erklären?.....	28
4.3	Studie III: Lassen sich wahnhafte Symptome durch die therapeutische Veränderung assoziierter Risikofaktoren, insbesondere die Stabilisierung emotionaler Faktoren, reduzieren?.....	30
5	ZUSAMMENFASSENDE DISKUSSION UND AUSBLICK	33

5.1	Zur Rolle von Einsamkeit als Entstehungsfaktor paranoiden Wahns	33
5.2	Zur Effektivität und Implementierbarkeit stimmungsstabilisierender	36
	KVT-p.....	36
5.3	Limitationen und Implikationen.....	38
5.4	Ausblick	41
LITERATUR.....		45
APPENDIX		64
A.	Studien.....	64
B.	Curriculum Vitae und Publikationen	115
C.	Eidesstattliche Erklärung	118

1 ZUSAMMENFASSUNG UND ABSTRACT

1.1 Zusammenfassung

Wahn zählt neben Halluzinationen zu den Kardinalsymptomen schizophrener Störungen. Insbesondere Paranoia gehört zu den am häufigsten auftretenden wahnhaften Erfahrungen sowohl bei Patienten¹ (Sartorius et al., 1986) als auch in der Allgemeinbevölkerung (Freeman et al., 2011). Durch die wissenschaftliche Betrachtung des Phänomens Paranoia konnte in den vergangenen zwanzig Jahren, die zuvor bestehende Definition paranoiden Wahns neu ausgerichtet werden. Die dichotome Entweder-oder-Kategorie pathologischer Symptomatik konnte zugunsten eines Kontinuums paranoider Erfahrungen aufgegeben werden, welches sich von subklinischen Wahn-Ideen zu ausgeprägten bizzaren paranoiden Wahnsystemen erstreckt (T. Lincoln, 2007; Nuevo et al., 2012; van Os, Linscott, Myin-Germeys, Delespaul, & Krabbendam, 2009). In Einklang mit bio-psycho-sozialen Störungsmodellen der Schizophrenie (Nuechterlein & Dawson, 1984; Yank, Bentley, & Hargrove, 1993) konnten emotional-kognitive Modelle des Wahnerlebens entwickelt werden (Freeman, Garety, Kuipers, Fowler, & Bebbington, 2002; Freeman & Garety, 2014; Kuipers et al., 2006). Mit diesen wurde der Nimbus einer Unkorrigierbarkeit wahnhaften Erlebens (Jaspers, 1913) endgültig verworfen und Betroffenen und Behandlern auf wissenschaftlicher Basis Ansatzpunkte für die Veränderbarkeit belastender paranoider Symptome aufgezeigt.

In der vorliegenden Dissertation wird auf Grundlage dieser Befunde die ätiologische Rolle von Einsamkeit untersucht und geprüft, in wie weit sich dieses Konstrukt in bestehende Modelle der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn einordnen lässt. Verschiedene Studien zeigen die hohe Prävalenz von Einsamkeit unter den von Störungen des schizophrenen Formenkreises betroffenen Personen (Meltzer et al., 2013; Sündermann, Onwumere, Kane, Morgan, & Kuipers, 2014), die häufig Ablehnung, sozialen Ausschluss oder Stigmatisierung erfahren oder erleben (Gras et al., 2014; Switaj, Grygiel, Anczewska, & Wciórka, 2013; Yang et al., 2013). Einsamkeit ist dabei eng mit dem subjektiven Erleben sozialer Interaktionen und der Einbindung in ein soziales Gefüge verknüpft und beinhaltet verschiedene emotionale und kognitive Facetten, die paranoides Erleben bedingen könnten (Mikulincer & Segal, 1990; Schwab, 1997). In der ersten Studie dieser Dissertation wurde der

¹ Aus Gründen der Lesbarkeit wird in der vorliegenden Dissertation auf die gleichzeitige Verwendung differenzierter geschlechtlicher Sprachformen verzichtet. Die bei Personen verwendete maskuline Formulierung schließt Personen jeglichen Geschlechts ein.

Kausalität in der Beziehung zwischen Einsamkeit und Paranoia nachgegangen und geprüft, welche moderierende Rolle das Risiko eine schizophrene Störung zu entwickeln auf den Zusammenhang zwischen Einsamkeitserleben und Paranoia hat. In der zweiten Studie wurden Mechanismen im Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia in einer klinischen Stichprobe genauer betrachtet. Hierzu zählten der mediiierende Einfluss negativer Fremd-Schemata sowie mögliche Ursachenfaktoren von Einsamkeit wie wahrgenommene soziale Unterstützung und die Häufigkeit sozialer Kontakte. Experimentell induzierte oder reduzierte Einsamkeit wirkte sich in Studie I kausal auf Paranoia aus. Dieser Zusammenhang war größer bei Hoch-Risiko-Personen (Studie I) und wurde in der klinischen Stichprobe vollständig von negativen Fremd-Schemata mediiert (Studie II).

In der dritten Studie dieser Dissertation wurde die Wirksamkeit eines stimmungsstabilisierenden kognitiv-verhaltenstherapeutischen Konzepts zur Behandlung von Wahnsymptomatik sowie dessen Implementierbarkeit untersucht. Depressivität und weitere belastende Emotionen zeigten sich als eng verknüpft mit Entstehungsprozessen wahnhafter Symptomatik (Freeman et al., 2002; Fusar-Poli, Nelson, Valmaggia, Yung, & McGuire, 2014; Garety & Freeman, 2013; Smith et al., 2006). Erste britische Studien im stationären Kontext wiesen die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie (Durrant, Clarke, Tolland, & Wilson, 2007; Haddock et al., 1999) nach, die in den Leitlinien zwar hinsichtlich aller Störungsphasen empfohlen wird (Gaebel, Falkai, Weinmann, & Wobrock, 2006; National Collaborating Centre for Mental Health, 2014), länderübergreifend jedoch nur unzureichend implementiert ist (Bechdolf & Klingberg, 2014; Haddock et al., 2014). Vor dem Hintergrund bestehender kognitiver Störungsmodelle zu Wahnerleben wurde ein manualisiertes stationäres Behandlungskonzept (Mehl, 2013) im Prä-Post Design in seiner Wirksamkeit und Implementierbarkeit geprüft. Wahn und Positivsymptomatik reduzierten sich signifikant mit großen Effektstärken und in der Mehrzahl der Fälle in klinisch relevantem Maß. Insbesondere die Wahnfacetten Belastung und Beschäftigung reduzierten sich mit großen Effektstärken. Außerdem konnte eine Reduktion der depressiven Symptomatik erreicht werden und der psychotherapeutische Ansatz gut in den Regelbetrieb der Schwerpunktstation für Schizophrenien integriert werden. In zukünftigen Studien sollten die Befunde dieses Prä-Post-Vergleichs in einem randomisierten Verfahren auch gegenüber einer Kontrollgruppe überprüft werden.

Die Ergebnisse der ersten und zweiten Studie bestätigen die bedeutende Rolle von Einsamkeit im Zusammenhang mit der Entstehung paranoider Symptomatik und werfen das Licht auf weitere beteiligte interpersonelle kognitive Prozesse. Die Zusammenhänge und die kausale Einordnung sowie Implikationen für Forschung und Psychotherapie werden vor dem Hintergrund der Befunde der beiden ersten Studien diskutiert. Die Befunde der Pilotstudie zu stimmungsstabilisierender kognitiver Verhaltenstherapie im Schwerpunktbereich Schizophrenien werden vor dem Hintergrund beteiligter Prozesse und einer möglichen Adaptation des Konzepts thematisiert.

1.2 Abstract

Delusions are part of the core symptoms of psychosis. Paranoia in particular is one of the most predominant among delusional symptoms in clinical samples (Sartorius et al., 1986) and also highly prevalent in non-clinical individuals (Freeman et al., 2011). Over the past two decades researchers developed a multidimensional definition of paranoia that is based on a continuum between sub-clinical paranoid ideation and severe and bizarre paranoid delusions (T. Lincoln, 2007; Nuevo et al., 2012; van Os et al., 2009). On this basis and in line with bio-psycho-social models of schizophrenia (Nuechterlein & Dawson, 1984; Yank et al., 1993) emotion and cognitive based models of paranoia were developed (Freeman et al., 2002; Freeman & Garety, 2014; Kuipers et al., 2006). The statute, that delusions were unalterable with methods of psychotherapy (Jaspers, 1913) could be rejected in favor of scientific proof for psychological predictors of paranoia and thus create a basis for cognitive-behavioral therapy and its interventions.

Several studies showed a high prevalence of loneliness in individuals with psychosis (Meltzer et al., 2013; Sündermann et al., 2014), but a causal influence could not be proven. Individuals with psychosis often perceive rejection or stigma (Gras et al., 2014; Switaj et al., 2013; Yang et al., 2013) that could trigger loneliness and thus paranoia. Based on the cognitive models of paranoia (Freeman et al., 2002; Garety & Freeman, 2013) and the conceptualizations of loneliness (Mikulincer & Segal, 1990; Schwab, 1997) the present dissertation investigated loneliness as a possible additional etiological factor in the formation of paranoia. To proof causality, the first study of this dissertation experimentally manipulated loneliness and assessed the impact on paranoia. This study was a first causal proof for the impact of experimentally induced or reduced loneliness on paranoia. Additionally a moderator effect of proneness to psychosis on the relation between loneliness and paranoia

was assessed. In individuals more prone towards paranoia a reduction of loneliness had a larger effect on a decrease in paranoia than in low prone individuals. Study II focused on the mechanisms involved in the relation between loneliness and paranoia in a clinical sample. The hypothesized mediator-effect of negative schemata on other persons could be proven and showed a fully mediation on the relation between loneliness and paranoia.

As an evidence based intervention cognitive behavioral therapy for psychosis was included in national therapy guidelines for schizophrenia spectrum disorders (Gaebel et al., 2006; National Collaborating Centre for Mental Health, 2014), however the implementation of cognitive behavioral therapy concepts seems to be insufficient (Bechdolf & Klingberg, 2014; Haddock et al., 2014), although British pilot-studies showed promising effectiveness of cognitive behavioral interventions on psychiatric acute wards (Durrant et al., 2007; Haddock et al., 1999). Negative affect showed to be strongly associated with paranoia and was included as a mediator in the cognitive models on paranoia (Freeman et al., 2002; Fusar-Poli et al., 2014; Garety & Freeman, 2013; Smith et al., 2006). With regard to the cognitive model of paranoia and findings of earlier intervention studies a manualized mood-stabilizing cognitive behavioral therapy concept (Mehl, 2013) was tested in a pre-post design in study III. This study had a focus on the implementation of the concept in an acute ward of a local psychiatry under normal conditions and on testing the effectiveness of mood stabilizing interventions on delusions. Positive symptoms and delusions reduced significantly with large effect sizes and with clinical relevance in a majority of the cases. With regard to the subscales, delusional distress and preoccupation decreased with the largest effect sizes. Furthermore, depressive symptoms reduced significantly with large effect-sizes. Additionally, the concept of the present pre-post study could be implemented in the into the therapeutic standard procedure of the acute ward, to further test effectiveness in randomized controlled studies.

The findings support the important role of loneliness in the formation of paranoid ideation and enlighten the relevance of interpersonal cognitive processes, involved in this relation. Furthermore, mechanisms and implications for future research and therapy are discussed. The results of the mood stabilizing intervention further emphasize the relevance of a better implementation of effective cognitive behavioral interventions for patients with psychosis on acute wards. Implications for research, clinical practice and possible adaptations of the program are derived on basis of the findings.

2 THEORETISCHER HINTERGRUND

2.1 Störungsbild und Symptomatik

Paranoia wie auch das Störungsbild der Schizophrenie zählen weitläufig zu den bekanntesten psychischen Störungen. Beide Phänomene wurden popkulturell vielfach stigmatisierend verarbeitet (Goodwin, 2014) und werden im allgemeinen Sprachgebrauch häufig falsch verwendet. Für betroffene Personen sind die Auswirkungen der Symptomatik sowie die Probleme, die sich daraus für die gesellschaftliche Teilhabe ergeben beträchtlich (Millier et al., 2014). Die in der vorliegenden Arbeit untersuchten paranoiden Wahnsymptome zeigen sich vor allem bei psychotischen Störungen bzw. Störungen des schizophrenen Spektrums. Die umschriebenen Störungsbilder sind dabei sehr heterogen und werden im Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM-5; *American Psychiatric Association*, 2013) im Kapitel „Schizophreniespektrum und andere psychotische Störungen“ sowie in der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10; Dilling, Mombour, & Schmidt, 2008) im Kapitel F2 „Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen“ beschrieben. Wahnsymptomatik gilt in beiden Klassifikationssystemen dabei als eines der Kernsymptome der Schizophrenie als zentralem Störungsbild. Insbesondere paranoide Wahnsymptome gehören nach wahnhaften Beziehungsideen zu den zweithäufigsten dieser Symptomklasse und treten bei etwa 50% der Schizophreniebetroffenen auf (Sartorius et al., 1986).

2.1.1 Störungen des schizophrenen Formenkreises

Definition. Unter den Störungen des schizophrenen Formenkreises sticht die Schizophrenie als prototypische psychiatrische Störung hervor. Neben Wahnerleben zählen Halluzinationen, desorganisiertes Denken und katatones Verhalten zur Gruppe der „Positivsymptome“ die sich von „Negativsymptomen“ (Affektverflachung, Alogie, Schwierigkeiten im abstrakten Denken u. A.) als zweiter Symptomgruppe abgrenzen lassen. Eine Eingruppierung der Symptome in Mehrfaktorenmodelle wird diskutiert, konnte bisher jedoch noch nicht einheitlich bestätigt werden (van der Gaag et al., 2006). Nach ICD-10 müssen über einen Zeitraum von einem Monat mindestens ein Kernsymptom (Ich-Störung, Kontroll- oder Beeinflussungswahn, akustische Halluzinationen, bizzarer Wahn) oder zwei Nebensymptome (Denkzerfahrenheit, katatone Symptome, Negativsymptome,

Verhaltensänderung) vorhanden sein. Nach DSM-5 müssen innerhalb eines Monats mindestens zwei von fünf floriden Symptomen, davon jedoch ein Kernsymptom wie Wahn, Halluzinationen oder desorganisierte Sprache, bei einer Gesamtstörungsdauer von sechs Monaten vorliegen. Von der Schizophrenie wird die schizotype Störung unterschieden, die sich durch exzentrisches Verhalten, kognitive Anomalien und Affektverarmung und sozialen Rückzug auszeichnet und der Schizophrenie ähnelt, ihr Vollbild jedoch nicht erreicht. Aufgrund mangelnder Abgrenzbarkeit dieser Diagnose von anderen Störungen des F2x Bereichs wird vom Gebrauch in der ICD-10 abgeraten. Die anhaltende wahnhafte Störung zeichnet sich durch eine Dominanz wahnhafter Symptome (meist paranoide Wahnideen) aus, auch wenn Halluzinationen verschiedener Qualität oder depressiver Affekt auftreten können. Akute vorübergehende psychotische Störungen grenzen sich durch ihren raschen Beginn und ihrer Remission nach wenigen Tagen oder Wochen vom Vollbild einer Schizophrenie ab. Mehrere Subtypen werden je nach Verlauf unterschieden. Schizoaffective Störungen sind durch ein gleichzeitiges Auftreten psychotischer und affektiver Symptome charakterisiert. Über den schizophrenen Formenkreis hinaus bestehen wahnhafte oder psychotische Symptome bei affektiven Störungen (schwere Depression, Manie), bei hirnorganischen Störungen (Epilepsie, Enzephalopathien, Demenzen) oder Substanzmittelmissbrauch (Delir, Halluzinosen).

Prävalenz. Jacobi und Kollegen (2014) berichten eine 12-Monatsprävalenz von 2,6% für den Bereich psychotischer Störungen (ICD-10 F2x, einschließlich psychotischer Merkmale im Bereich affektiver, organischer oder abhängigkeitsbedingter Störungen). Damit sind allein in Deutschland 2,1 Millionen Personen betroffen. Bei einer Betrachtung der epidemiologischen Studien zu Schizophrenie liegen die Lebenszeit-Prävalenzen in einem Bereich von 0,2-1,2% in verschiedenen internationalen Studien (Messias, Chen, & Eaton, 2007; Saha, Chant, Welham, & McGrath, 2005).

Verlauf und Prognose. Das mittlere Ersterkrankungsalter liegt bei Männern zwischen Pubertät und frühem Erwachsenenalter, bei Frauen am Ende des 3. Lebensjahrzehnts. Der Erstmanifestation geht häufig eine Prodromalphase aus Negativsymptomen wie sozialem und emotionalem Rückzug sowie labilem Affekt voraus (Saß, 2007). Der weitere Verlauf ist sehr heterogen. So kommt es in etwa 13-14% der Fälle zu einem vollständigen Wiedererlangen des ursprünglichen Funktionsniveaus (*Recovery*; Jääskeläinen et al., 2012;

Lambert & Schimmelmann, 2006). Langzeitstudien zeigen, dass mit jeder erneuten Episode das Rückfallrisiko steigt (Wiersma, Nienhuis, Slooff, & Giel, 1998). Zur starken psychischen Belastung kommen psychosoziale Stressoren wie niedriger sozioökonomischer Status hinzu. Eine funktionale Remission wird durch jüngeres Ersterkrankungsalter, weibliches Geschlecht und ein hohes prämorbid funktionelles Niveau begünstigt, wohingegen Medikamenten *Noncompliance* und Substanzmittelkonsum ein Rezidiv begünstigen (Lambert & Schimmelmann, 2006).

2.1.2 Paranoide Wahnsymptomatik

Definition. Die Definition wahnhafter Symptome gestaltet sich komplex, da die Abgrenzung eines wahnhaften Gedankens von „normalen“ Gedanken von verschiedenen kulturellen und individuellen Rahmenbedingungen sowie inhaltlichen Komponenten der Wahnüberzeugung selbst abhängt. Aus dieser Perspektive geht Oltmanns (1988) über die Definition Jaspers (Unmöglichkeit, Unkorrigierbarkeit, subjektive Gewissheit; 1913) hinaus und nennt für einen Wahngedanken die Bedingungen, dass er vorherrschend, unbegründet, und nicht plausibel sei, von anderen nicht geteilt werde und dennoch an ihm festgehalten werde, obwohl er sehr belastend sei. Freeman (2007) ergänzt diesen multidimensionalen Ansatz um die Facetten Änderungsresistenz des Gedankens, Wechselwirkung mit dem sozialen Funktionsniveau und Einbezug persönlicher Kontakte in die Wahnüberzeugung. In Abgrenzung zu allgemeiner Wahnsymptomatik definieren Freeman und Garety (2000) paranoiden Wahn durch eines von zwei Kriterien. Entweder geht der Betroffene von einer Bedrohung bzw. einem direkt drohenden Schaden ihm gegenüber aus oder der Betroffene geht davon aus, dass ein Verfolger intendiert ihm jetzt oder in Zukunft zu schaden. Freeman und Garety spezifizieren diese beiden Kriterien: a) Schaden oder Bedrohung bedeutet dabei alles, was dazu führt, dass der Betroffene eine Form von Belastung erfährt. b) Eine Bedrohung oder die Schädigung von Familienangehörigen oder Freunden zählt nicht dazu, es sei denn, der Verfolger intendiert indirekt die Schädigung des Betroffenen. c) Wahnhaftes Beziehungsidee zählen nicht als paranoider Wahn (Freeman & Garety, 2000).

Prävalenz. Vor dem Hintergrund der Jaspers'schen Wahn-Definition (1913) ging man von qualitativen Unterschieden zwischen Wahngedanken und gewöhnlichen Gedanken aus. Verschiedene Studien (Freeman et al., 2011; Nuevo et al., 2012; van Os et al., 2009)

zeigen jedoch, dass Wahnphänomene ein quantitatives Spektrum umfassen, auf dessen Kontinuum ein fließender Übergang zwischen subklinischem und klinischen Wahnerleben besteht (Kontinuumshypothese). So zeigen Wahngedanken nicht nur in klinischen Kohorten (15-50%; D. Freeman, 2007) hohe Punktprävalenzen sondern auch in subklinischen Stichproben. Laut einer Zusammenfassung verschiedener Studien zeigen sich bei etwa 10-15% der allgemeinen Bevölkerung paranoide Wahngedanken (Freeman, 2007). Gleichzeitig weisen die Autoren auf mögliche Verzerrungen hin, die eine Unterschätzung nahe legen, auch da die Zahlen sich in Abhängigkeit der Wahninhalte und der untersuchten Bevölkerungsgruppen unterscheiden. In Bezug auf die Kontinuumshypothese beschreiben Freeman und Kollegen (2005) ein hierarchisches Modell in dem paranoide Wahnüberzeugungen in fünf Stufen multidimensional eingeschätzt werden. Die Stufen reichen von sozialer Verunsicherung (Angst vor Zurückweisung, Verletzlichkeitsgefühle, Gedanke, dass die Welt gefährlich ist) bis zu ernststen Bedrohungsgefühlen (Gedanken, dass Leute einem ersthaften körperlichen, psychischen, sozialen Schaden zufügen wollen, Angst vor Verschwörungen und dem Einbezug einer breiteren Öffentlichkeit).

2.1.3 Störungsspezifische Relevanz

Betroffene schizophrener Störungen erleben häufig eine Vielzahl an Belastungen und Beeinträchtigungen auf unterschiedlichen psychosozialen Ebenen (Millier et al., 2014). Neben den belastenden Symptomen, dem oft unvorhersehbaren Symptomverlauf und häufig erheblichen unerwünschten Arzneimittelwirkungen der antipsychotischen Medikation erleben sie Stigmatisierung (Mestdagh & Hansen, 2014; Scior, Potts, & Furnham, 2013; Yang et al., 2013), ziehen sich auf Grund der Symptomatik immer weiter zurück (Cullen et al., 2010), erleben Einsamkeit (Meltzer et al., 2013; Sündermann et al., 2014) und/oder finden sich häufig in einem parallelen gesellschaftlichen System (Klinikaufenthalte, Erwerbsunfähigkeit, Frühberentung, rechtliche Betreuung, betreutes Wohnen, Reha-Werkstätten, soziale Treffs etc.) wieder, sodass die Teilhabe am gesellschaftlichen Leben nur eingeschränkt möglich ist (Richter, n.d.; Riedel-Heller & Richter, 2008).

Neben den individuellen Folgen, mit denen Betroffene konfrontiert sind, führen Störungen des F2x-Bereichs auch zu einer deutlichen gesamtökonomischen Belastung. In

einer Übersichtsarbeit vergleichen Konnopka und Kollegen (2009) die Kostenentwicklung über einen 20-Jahres-Zeitraum in Deutschland hinsichtlich der Schizophrenie. Inflationsbereinigt zeigen sie stabil bleibende direkte Kosten von 14 000–18 000 Euro pro Patient und Jahr, zu denen weitere 25 000–30 000 Euro indirekter Kosten durch Erwerbsunfähigkeit und Rentenzahlungen (Konnopka et al., 2009) hinzukommen. Bei einem Anteil von 14% an Berenteten der unter 40-Jährigen (Clouth, 2004) mit der Diagnose einer Schizophrenie kommen zu den Rentenzahlungen der gesetzlichen Rentenversicherung (GRV; 1,3 Mrd. Euro) Einnahmeausfälle in Sozialversicherung und Einkommenssteuer (2 Mrd. Euro) hinzu. Zusammen mit den direkten Krankheitskosten für Schizophrenie von 2 Mrd. Euro (Statistisches Bundesamt, 2009) ergeben sich damit gesamtgesellschaftliche Kosten allein für den Diagnosebereich Schizophrenie von 5,3 Mrd. Euro. Unberücksichtigt sind bei den indirekten Kosten der Anteil der nicht-pflichtversicherten Erwerbstätigen (1/3 der Erwerbstätigen; Clouth, 2004) sowie die Folgen für das unmittelbare soziale Umfeld, welches durch Betreuung und Pflege der Betroffenen selbst eine höhere Belastung erlebt (Hjärthag, Helldin, Karilampi, & Norlander, 2010) und ein erhöhtes Risiko für depressive Symptome (Thunyadee, Sitthimongkol, Sangon, Chai-Aroon, & Hegadoren, 2015) aufweist.

2.2 Ätiologie wahnhafter Symptomatik

2.2.1 Ätiologische Modelle

Wahnhafte Symptome (und damit Paranoia) werden meist in ätiologische Modelle zur Entstehung schizophrener Störungen eingebunden. Nach dem lange die biologische Sichtweise vorherrschte, die als ätiologische Faktoren hirnorganische Anomalien, wie einer Dysregulation des Dopaminhaushalts oder strukturelle Veränderungen des Zentralnervensystems, in den Fokus stellte, trat diese einseitige Betrachtung der Entstehungsfaktoren zugunsten eines integrativen Vulnerabilitäts-Stress-Modells (Nuechterlein & Dawson, 1984; Yank et al., 1993) in den Hintergrund. In diesen Modellen werden Vulnerabilitätsfaktoren wie Informations-Verarbeitungs-Defizite, biologische Risikofaktoren und Lernerfahrungen sowie Stressoren in Form von belastenden Lebensereignissen und umgebungsbedingte Risikofaktoren integriert. Ausgehend von diesen Modellen wird von Interaktionseffekten dieser Faktoren in der Genese schizophrener Episoden ausgegangen. Auf Grundlage dieser Modelle konzentrierte sich die

psychologische Forschung auf Stressoren, die als akute Risikofaktoren schizophrene Symptome auslösen und gleichzeitig eine psychotherapeutische Modifizierbarkeit ermöglichen. Der Fokus im Modell nach Freeman und Garety (2002; 2014; 2013) liegt auf der Entstehung und Aufrechterhaltung von wahnhaften Symptomen vermittelt durch emotionale und kognitive Faktoren. Dieses Modell lässt sich dem Vulnerabilitäts-Stress-Ansatz unterordnen (Abb. 1). Es erklärt die Entstehung paranoider Gedanken durch ein subjektives Bedürfnis nach der Erklärung ungewöhnlicher Erfahrungen. Vulnerabilität, bestehende kognitive Schemata, Persönlichkeitsfaktoren und negative Umgebungsbedingungen stehen dabei miteinander in Interaktion.

2.2.2 Risikofaktoren in Entstehung und Aufrechterhaltung wahnhafter Symptomatik

Konkret werden in Freeman und Garety's Modell (2002; 2014; 2013) beteiligte Risikofaktoren geschildert die, basierend auf einer Vulnerabilitäts-Stress-Interaktion, die Entstehung von Paranoia medieren (siehe Abb. 1): Ausgehend von einem Trigger, wie akutem Stress oder Substanzmissbrauch entsteht eine Veränderung in der Wahrnehmung oder im *Arousal* (z.B. Halluzinationen, intrusive Gedanken, Hypervigilanz etc.). Nach dem Modell der Arbeitsgruppe um Freeman und Garety versucht sich die betroffene Person diese Phänomene sinnhaft und selbstwertschützend zu erklären. Dieser Prozess wird einerseits maßgeblich beeinflusst von kognitiven Verzerrungen, welche selbst durch die Vulnerabilitäts-Stress-Interaktion bedingt werden. Beispiele für solche Verzerrungen sind das voreilige Festlegen auf eine Erklärung und die mangelnde Berücksichtigung von Alternativerklärungen (*Jumping to conclusions bias*: voreiliges Schlussfolgern, (Freeman, Pugh, & Garety, 2008; Huq, Garety, & Hemsley, 1988; T. M. Lincoln, Ziegler, Mehl, & Rief, 2010) oder die Attribution bedrohlich empfundener Reize auf andere (Fornells-Ambrojo & Garety, 2009; Janssen et al., 2006) oder sich selbst (Mehl et al., 2014). Andererseits sind emotionale Prozesse beteiligt, die sich durch Überzeugungen über das Selbst, Andere und die Welt auszeichnen. In einer Reihe von Studien zeigte sich, dass Selbstwert (Krabbendam et al., 2002; Smith et al., 2006; Thewissen, Bentall, Lecomte, van Os, & Myin-Germeys, 2008) und negative Fremdschemata (Fowler et al., 2006; Smith et al., 2006) in engem Verhältnis mit psychotischem Erleben standen. Eine durch Vulnerabilitätsfaktoren und akuten Stress getriggerte Ängstlichkeit oder Depressivität bedingt die Bewertung ungewöhnlicher

Erfahrungen, in dem Erfahrungsinhalte eher als potentielle Gefahr bewertet werden, gegen die sich das Individuum zu verteidigen versucht (Bentall, Kinderman, & Kaney, 1994). Nach Freeman und Garety (2002) führen geringer Selbstwert oder Schuldgefühle eher zu der Bewertung von einer externen Quelle für etwas bestraft zu werden. Der daraus resultierende Bedrohungsgeanke wird Freeman und Garety's Modell (2002) zufolge von einer Reihe von Mechanismen aufrechterhalten und verstärkt: 1) Grübeln steht in enger Verknüpfung mit Wahngedanken (Foster, Startup, Potts, & Freeman, 2010; Freeman et al., 2012; Hartley, Haddock, Vasconcelos e Sa, Emsley, & Barrowclough, 2014). 2) Eine Auseinandersetzung mit alternativen Erklärungsweisen während des Grübelns wird vermieden (*Jumping to conclusions bias*). 3) Kognitive Verzerrungen verhindern eine Berücksichtigung verschiedener Ursachen und Erklärungsmöglichkeiten. 4) Die Erklärung für bedrohlich empfundene Ereignisse in externen Quellen zu finden führt zunächst zu einem Kontrollerleben und einer Erleichterung, da dies bedeutet nicht selbst „verrückt“ oder Schuld an den Erfahrungen zu sein wodurch sich eigene Urteile und vorab getroffene Erklärungen bestätigen. 5) Dies resultiert in einer Festigung der Wahnüberzeugung. 6) Vermeidungsverhalten sowie die Suche nach bestätigenden Beweisen kann im Weiteren zur Entstehung eines Wahnsystems führen, welches als neuer Stressor weitere Wahngedanken auslösen kann.

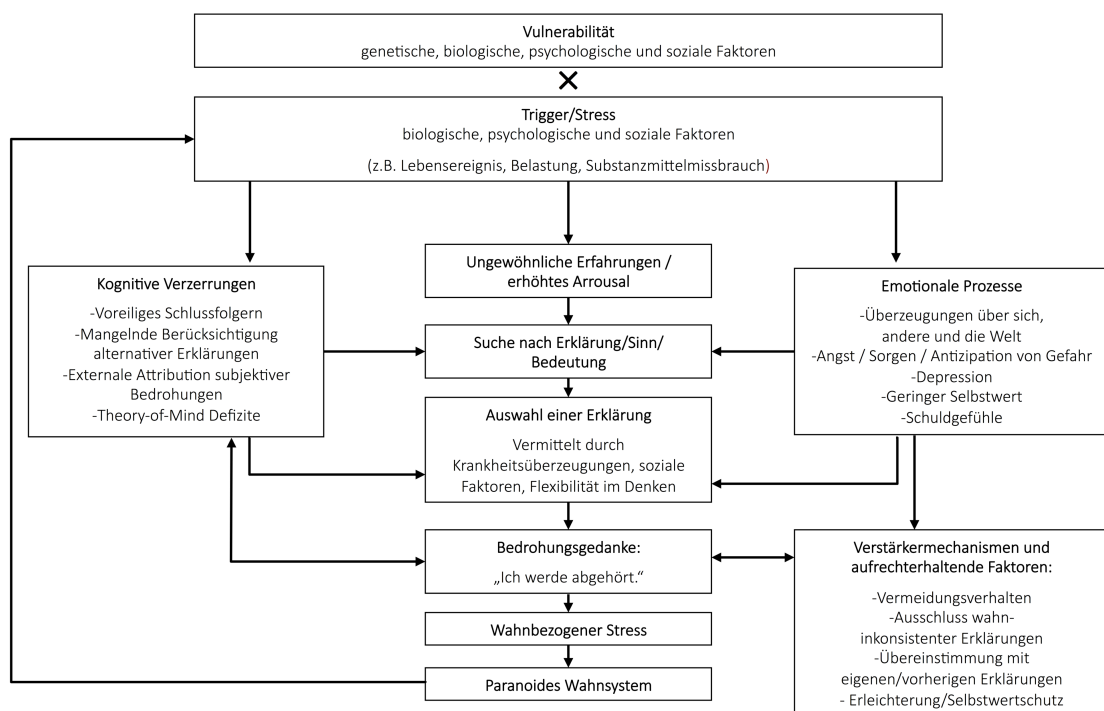


Abbildung 1 Entstehungsmodell Paranoia adaptiert nach Freeman & Garety (2002, 2013, 2014)

2.2.3 Einsamkeit

In dem Modell nach Freeman und Garety (2002; 2014; 2013) kommen emotionalen Prozessen eine tragende, wenngleich nicht hinreichende Rolle zu. Mit einer außerordentlichen Bedeutung für soziale Interaktionen und die Einbindung eines Individuums in ein soziales Gefüge stellt Einsamkeit einen weiteren potentiellen Faktor in der Entstehung und Aufrechterhaltung paranoider Symptome dar. Die mögliche ätiologische Rolle von Einsamkeit sowie damit assoziierte Mechanismen wurden in den ersten beiden Studien dieses Dissertationsprojektes genauer untersucht.

2.2.4 Definition und theoretische Einordnung

Schwab (1997, S.22) beschreibt Einsamkeit als „(...)das quälende Bewußtsein [sic] eines inneren Abstands zu den anderen Menschen und die damit einhergehende Sehnsucht nach Verbundenheit in befriedigenden, sinngebenden Beziehungen“ und somit als multidimensionales Konstrukt auf affektiver, kognitiver, aktionaler und physiologischer

Ebene. Er beschreibt die kognitive Dissonanz zwischen gegebenem und erwartetem Zustand interindividueller Beziehungen unter Beteiligung schmerzvoller Emotionen. Peplau und Perlman (1982) definieren in ihrer Übersichtsarbeit drei zentrale Einsamkeitskomponenten. Hierzu zählen 1) Defizite in sozialen Interaktionen, 2) Einsamkeit als subjektives Erfahrungsmoment und 3) Einsamkeit als belastende Erfahrung. Defizite in sozialen Interaktion sind nach Peplau und Perlman (1982) begründet in einem nicht ausreichend erfüllten Bedürfnis nach Intimität sowie in der nicht zufriedenstellenden Evaluation sozialer Beziehungen und ausbleibender sozialer Verstärkung durch soziale Interaktionen. Das subjektive Erfahrungsmoment grenzt sich klar von sozialer Isolation, die fälschlicher Weise häufig synonym zum Begriff der Einsamkeit verwendet wird, ab

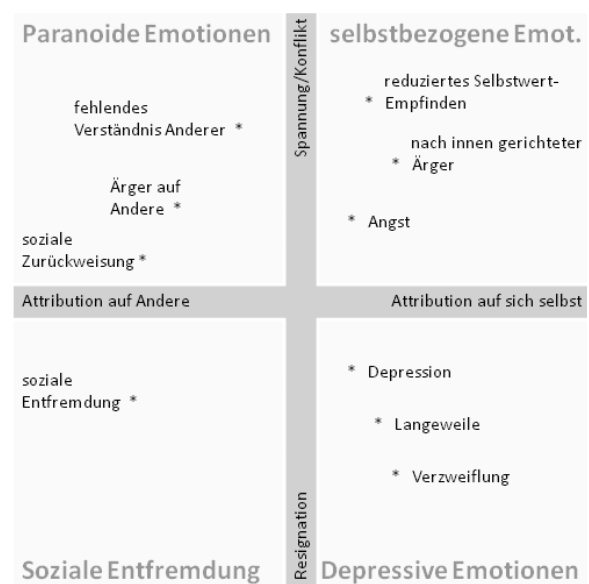


Abbildung 2. Einsamkeitsfacetten nach Mikulincer und Segal (1990)

(Andersson, 1998). Einsame Individuen können objektiv in ein dichtes soziales Netz eingebunden sein, während gleichzeitig Individuen mit wenigen soziale Interaktionen oder Kontakten sehr zufrieden sein können. Der Ansatz von Mikulincer und Segal (1990), bei dem die Autoren mit Einsamkeit assoziierte Faktoren auf einer attributiven (selbst vs. andere) und einer bewertenden (resignierend vs. aggressiv) Dimension abbilden, legt nahe, dass Einsamkeit mit sehr unterschiedlichen sozio-emotionalen Konsequenzen einhergeht (Abb. 2). Die beschriebenen Facetten geben auch Hinweise auf den möglichen Zusammenhang zu Paranoia und assoziierter Mechanismen.

Zur Ätiologie von Einsamkeit gibt es verschiedene Hypothesen und Modelle die im Folgenden dargestellt werden sollen. Das *Social-Needs-Modell* (Sullivan, 1953; Weiß, 1973) beschreibt den Zusammenhang zwischen Einsamkeit und tatsächlicher und notwendiger sozialer Einbindung. Einsamkeit wird dann erfahren, wenn sechs notwendige inhärente soziale Bedürfnisse (wie Integration und Orientierung) nicht erfüllt sind. Einsamkeit wird also als eine Art Nähe-generierender Mechanismus gesehen, der Defizite notwendiger sozialer Einbindung signalisiert. Verschiedene Studien zeigen den Zusammenhang zwischen sozialem Rückzug und Einsamkeit (Cacioppo, Hawkley, & Ernst, 2006; Ernst & Cacioppo, 1999; Nurmi, Toivonen, Salmela-Aro, & Eronen, 1996; Pedersen, Vitaro, Barker, & Borge, 2007). Aus einer evolutionspsychologischen Perspektive betrachtet könnte Einsamkeit dazu beitragen sozialen Schmerz und sozialen Ausschluss zu verhindern. Cacioppo und Kollegen (2006) nehmen an, dass Einsamkeit sozialen Schmerz triggert, von dem angenommen wird, dass er eng mit Arealen der physiologischen Schmerzverarbeitung im Gehirn verschaltet sein könnte (Eisenberger, 2012). Einsamkeit könnte damit ein dem Individuum inhärenter negativer Verstärkermechanismus sein, der der Aufrechterhaltung sozialer Kontakte und der Vermeidung sozialen Ausschlusses (und damit sozialem Schmerz) dient. Vor dem Hintergrund einer evolutionspsychologischen Perspektive würde dies einen überlebenssichernden Faktor darstellen. Da sich Einsamkeit jedoch nicht nur über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein sozialer Kontakte erklären lässt, werden verschiedene subjektive Faktoren in der Entstehung von Einsamkeit diskutiert. Wahrgenommene soziale (in Abgrenzung zur tatsächlichen) Unterstützung war in verschiedenen Studien eng mit Einsamkeit verknüpft (Alptekin, Ulas, Akdede, Tümüklü, & Akvardar, 2009; Cacioppo, Hawkley, & Ernst, 2006). Meltzer und Kollegen (2013) zeigten,

dass Probanden, die einen deutlichen Unterstützungsmangel wahrnahmen, eine bis zu vier Mal höhere Wahrscheinlichkeit für Einsamkeitsgefühle aufwiesen. In den beschriebenen Studien zeigen sich eine Reihe kognitiver Verzerrungen, die mit Einsamkeit in Verbindung stehen und die Lücke zu paranoiden Symptomen erklären könnten.

2.2.5 Einsamkeit und Paranoia

Welche Rolle Bewertung und Attribution der Einsamkeit spielen, wird in der Studie von Mikulincer und Segal (1990) an Gesunden deutlich, in der Einsamkeit mit hoher Spannung und Konfliktbereitschaft und in Wechselwirkung mit einem externalen Attributionsstil zu „paranoiden Emotionen“ führt. Diese Annahme wird in der evolutionspsychologischen Betrachtungsweise spezifiziert (Cacioppo, Hawkley, & Ernst, 2006), in der die Funktionalität erlebter Einsamkeit als Schutzmechanismus gegen soziale Gefahren diskutiert wird. So könnte die Funktionalität von Einsamkeit zwar einerseits darin bestehen, die Isolation des Individuums zu vermeiden, zum anderen jedoch auch darin, bereits isolierte Individuen gegenüber möglichen sozialen Gefahren zu schützen. Hawkley und Cacioppo (2010) beschreiben eine erhöhte Sensitivität für soziale Gefahren in einsamen Individuen. Eine einsame Person ist also vorsichtiger oder misstrauischer gegenüber anderen Personen, weil sie als isoliertes Individuum möglicherweise einem größeren (objektiven/subjektiven) Risiko ausgesetzt ist als eine sozial integrierte Person. In Folge von Einsamkeit können somit kognitive Verzerrungen hinsichtlich sozialer Beziehungen entstehen (Social-Threat-Hypothese, Hawkley & Cacioppo, 2010). Auch bei Menschen mit schizophrenen Störungen zeigen sich kognitive Verzerrungen wie *Theory-of-Mind*-Defizite (Corcoran, Mercer, & Frith, 1995), die Tendenz negative Ereignisse auf andere zu attribuieren (Janssen et al., 2006) oder negative interpersonelle Selbstkonzepte (T. Lincoln, Mehl, et al., 2010a; Moritz, Woodward, Burlon, Braus, & Andresen, 2007). Getriggert durch Einsamkeit, als sozialem Stressor, könnten kognitive Verzerrungen verstärkt negative Fremd-Schemata auslösen und das Risiko für Paranoia bei Individuen mit schizophrenen Störungen deutlich erhöhen.

Zwar findet sich Einsamkeit noch nicht in den ätiologischen Modellen zu paranoidem Wahnerleben, jedoch zeigen sich Hinweise auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Einsamkeit und schizophrener Symptomatik und Paranoia im Speziellen. Etwa 80% der Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie erlebten Einsamkeit und 37% benennen Einsamkeit als eines ihrer Hauptbelastungsfaktoren (Stain et al., 2012). Es konnte gezeigt

werden, dass bei Betroffenen eine Zunahme an Positivsymptomatik mit der Zunahme von Einsamkeit einhergeht (Angell & Test, 2002). Daneben zeigte sich, dass der Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia durch Angst vermittelt wird (Sündermann et al., 2014). Im Hinblick auf das Modell von Freeman und Garety (2002, 2013, 2014) könnte Einsamkeit einen sozialen Trigger darstellen, der über emotionale und kognitive Faktoren vermittelt zu paranoidem Erleben führen könnte. Ausgehend von der Kontinuumshypothese wurden verschiedene Zusammenhänge von Einsamkeit und Wahn auch in gesunden Stichproben untersucht, in denen höhere Einsamkeit mit häufigerem und stärker ausgeprägtem paranoiden Denken einhergeht (Freeman et al., 2005; Mikulincer & Segal, 1990; Riggio & Kwong, 2009). Eine klare kausale Richtungsbeziehung von Einsamkeit auf Paranoia konnte in den Studien jedoch noch nicht nachgewiesen werden.

2.3 Behandlungsansätze

Neben einer besseren Einordnung grundlegender ätiologischer Aspekte der Entstehung und Aufrechterhaltung von paranoider Wahnsymptomatik befasste sich das vorliegende Dissertationsprojekt auch mit der anwendungsorientierten Frage der therapeutischen Wirksamkeit einer manualbasierten wahnspezifischen Intervention (Mehl, 2013), welche im Folgenden in den breiten Rahmen an Behandlungskonzepten eingeordnet werden soll.

2.3.1 Antipsychotische Medikation und ihre Grenzen

Mit der Entwicklung und breiten Einführung antipsychotischer Medikation setzte sich die pharmakologische Behandlung von schizophreniformen Störungen weitgehend durch (Shen, 1999) und steht de facto bis heute im Vordergrund der Behandlungsbemühungen (Bundespsychotherapeutenkammer, 2014). Grundlage für den Einsatz antipsychotischer Medikation ist die Annahme eines gestörten Dopaminstoffwechsels mit einem relativen Dopaminüberangebot durch einen Überschuss postsynaptischer Rezeptoren auf der mesolimbischen Bahn (Heinz, 2000). Die meisten Medikamente wirken dopaminantagonistisch durch eine Blockade der D2-Rezeptoren im limbischen System. Jedoch wirken sie auch auf Histamin-, Acetylcholin- und adrenerge Rezeptoren, was das breite Spektrum an unerwünschten Arzneimittelwirkungen (UAWs) erklärt (Jenner & Barnes, 2013). Durch die Wirksamkeit auf die biologisch-hirnphysiologischen Ätiefaktoren, gerade auch in florid-psychotischen Akutphasen, in denen häufig eine schnelle Schadensabwendung indiziert ist, stellen Antipsychotika eine bedeutende

Behandlungskomponente dar. Mit Bezug auf die vielfältigen Ursachen schizophreniformer Symptome, stark beeinträchtigender Nebenwirkungen (extrapyramidale UAWs, Malignes Neuroleptisches Syndrom, Metabolisches Syndrom, Verringerung des Hirnvolumens, erhöhte Sterblichkeitsraten; Weinmann, Aderhold, Haegele, & Heinz, 2015; Weinmann, Read, & Aderhold, 2009), nonrespondierender und nonadhärenter Betroffener stellen Antipsychotika jedoch nur einen Baustein eines multimethodalen Behandlungskonzepts dar, wie er sich auch in den nationalen Leitlinien findet (Gaebel et al., 2006; National Collaborating Centre for Mental Health, 2014).

2.3.2 Kognitive Verhaltenstherapie bei Menschen mit Psychosen (CBT-P)

Begleitend zu antipsychotischer Medikation setzten sich zunächst psychosoziale Therapieformen wie familientherapeutische Ansätze und psychoedukative Verfahren (Bäuml, 2010; Hornung, Holle, Schulze Mönking, & Klingberg, 1995) oder soziale Fertigkeitentrainings (Roder, 2008) durch. Die besten Wirksamkeitsbelege zeigen sich hier bei den familientherapeutischen Interventionen (Pitschel-Walz, Leucht, Bäuml, Kissling, & Engel, 2004). Psychoedukative Verfahren hingegen scheinen lediglich unter Beteiligung Nahestehender wirksam zu sein (T. Lincoln, Wilhelm, & Nestoriuc, 2007). Soziale Fertigkeitentrainings zeigten Hinweise auf eine Verbesserung von Negativsymptomen (Turner, Van Der Gaag, Karyotaki, & Cuijpers, 2014). Für tiefenpsychologisch fundierte Verfahren wird derzeit keine Behandlungsempfehlung ausgesprochen (Gaebel et al., 2006).

Die zuvor diskutierten Vulnerabilitäts-Stress-Modelle trugen dazu bei, dass die Annahme, dass Kognitive Verhaltenstherapie bei Patienten in der akuten Phase einer schizophrenen Störung nicht indiziert sei, kritisch hinterfragt und erforscht wurde. Auf Grundlage der Kontinuumshypothese (Freeman et al., 2011; Nuevo et al., 2012; van Os et al., 2009) und der Annahme, dass Symptome einen kontinuierlichen Verlauf haben können und somit psychotherapeutisch behandelbar sind, setzten sich seit den 1990er Jahren vor allem in Großbritannien, später auch in den USA kognitiv-verhaltenstherapeutische Konzepte durch. Diese wurden aus der kognitiven Therapie von Depressions- und Angststörungen auf psychotische Symptome adaptiert (Kingdon & Turkington, 1994; Turkington et al., 2008; Turkington, Dudley, Warman, & Beck, 2004) und setzen direkt an kognitiven Verzerrungen durch Wahnerleben sowie an Risikofaktoren und Mediatoren der

Wahn- und Halluzinationsentstehung an (Freeman & Garety, 2014; Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001; Kuipers et al., 2006). Zunächst lag der Fokus der CBT-P auf der kognitiven Veränderung von Wahnüberzeugungen durch klassische Interventionen der kognitiven Therapie wie geleitetem Entdecken, sokratischem Dialog oder Wahrscheinlichkeitsprüfungen. Aus dem eher breiten Ansatzpunkt mittels kognitiv behavioraler Methoden, in denen Wahnerleben direkt verändert wurde, entwickelten sich Ansätze nach dem Interventionist-Causal-Modell (Kendler & Campbell, 2009). Im Gegensatz zu „klassischen“ CBT-P adressieren diese Ansätze Wahnerleben indirekt, indem eine gezielte Veränderung der in den theoretischen Modellen (Freeman & Garety, 2014; Garety & Freeman, 2013) beschriebenen emotionalen und kognitiven Faktoren, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn beteiligt sind, angestrebt wird. Eine Vielzahl von Interventionsstudien zeigten die therapeutischen Möglichkeiten in der Veränderung beteiligter Faktoren und damit in der Reduktion von schizophrenen Symptomen wie Wahn sowie den Vorteil gezielter Methoden im Gegensatz zu breiter angelegten Verfahren (Mehl, Werner, & Lincoln, 2015). Zu den beteiligten Faktoren zählen Sorgen und Grübelverhalten (Foster et al., 2010; Freeman et al., 2012; Hartley et al., 2014), Schlaf (Freeman et al., 2010, 2012), Selbstwert (Krabbendam et al., 2002; Smith et al., 2006; Thewissen et al., 2008) und die Reduktion von voreiligem Schlussfolgern (Waller et al., 2015).

Mittlerweile gilt die Kognitive Verhaltenstherapie bei Psychosen (CBT-P) als fester Baustein im multimodalen Behandlungskonzept schizophrener Störungen. Im direkten Vergleich zu Standardbehandlungen zeigten sich in zahlreichen Primärstudien und mehreren Metaanalysen (Turner et al., 2014; Wykes, Steel, Everitt, & Tarrier, 2008) eine Wirksamkeit, die bei kleinen bis mittleren Effekten vor allem hinsichtlich der Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik sowie für Halluzinationen nachgewiesen wurde (Jauhar et al., 2014). Bei primärer Betrachtung der Wahnsymptomatik zeigen Metanalysen kleine bis mittlere Effektstärken (Mehl et al., 2015; Van der Gaag, Valmaggia, & Smit, 2014). Die Befunde zur Effektivität spiegeln sich mittlerweile in den Leitlinien des britischen National Institut for Health and Care Excellence (NICE), in der SE-Leitlinienkommission Schizophrenie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN; Gaebel, Falkai, Weinmann, & Wobrock, 2006) sowie in der

Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses vom 16. Oktober 2014 (Gemeinsamer-Bundesausschuss, 2014) wider. CBT-P wird damit in allen Erkrankungsphasen bei einer Schizophrenie, schizotypen oder wahnhaften Störung im Einzelsetting empfohlen.

3 DARSTELLUNG DES DISSERTATIONSVORHABENS

3.1 Herleitung der Ziele und Fragestellungen

Ausgehend vom Vulnerabilitäts-Stress-Ansatz und den sich daraus entwickelten Modellen können emotionale und kognitive Prozesse als Mediatoren angesehen werden, die das Auftreten wahnhafter Symptomatik bedingen und somit Ansatzpunkte für Forschung und Therapie darstellen. In Interventionsstudien konnte der große Nutzen dieser Mediatoren als Ansatzpunkte in der Behandlung wahnhafter Symptomatik nachgewiesen werden, was zu einer spezifischeren und gezielteren Behandlung führte. Um wirksame kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze weiterentwickeln zu können ist es daher unabdingbar, grundlegende Prozesse in der Entstehung von Wahnsymptomatik zu verstehen und weitere Bedingungsfaktoren aufzudecken. Neben der grundlegenden Frage, welche Prozesse in der Entwicklung wahnhafter Symptomatik beteiligt sind (Studien I und II) und welche damit eine psychotherapeutische Relevanz darstellen, stellt sich die Frage der Verbesserung der praktischen Implementierbarkeit und Wirksamkeit entwickelter Behandlungskonzepte in die Routineversorgung (Studie III), um mehr betroffenen Personen den Zugang zu einer adäquaten und leitliniengerechten psychotherapeutischen Behandlung zukommen zu lassen.

3.1.1 Einsamkeit und sozialkognitive Mechanismen als Entstehungsfaktoren

Nicht nur Betroffene psychotischer Störungen nehmen Einsamkeit als bedeutenden Belastungsfaktor wahr (Kimhy et al., 2006; Meltzer et al., 2013), auch eine Reihe an Studien an nicht-klinischen Stichproben belegt den Zusammenhang zwischen psychotischer Symptomatik und Einsamkeit (Jaya et al., 2015; Riggio & Kwong, 2009; Stain et al., 2012; Sündermann et al., 2014; van der Werf, van Winkel, van Boxtel, & van Os, 2010). Studien zeigen, dass Betroffene Einsamkeit eher als Auslöser psychotischer Erfahrungen erachten und weniger als deren Konsequenz (Angermeyer & Klusmann, 1988; Zafar et al., 2008). Eine grundlegende und abschließende Antwort auf die Frage einer kausalen Richtungsbeziehung konnte jedoch bisher noch nicht gefunden werden. Erst wenn die Richtungsbeziehung zwischen Einsamkeit und Paranoia durch wissenschaftliche Evidenzen untermauert ist, können mögliche therapeutische Interventionen zur Verringerung des Belastungsfaktors Einsamkeit entwickelt und in Interventionsstudien

überprüft werden. Um sich der Beantwortung dieser Frage zu nähern lohnt sich ein Blick in die theoretische Einordnung des Konstruktes Einsamkeit. Nach Mikulincer und Segal (1990) ist Einsamkeit mit einer Reihe emotionaler Prozesse assoziiert, die auch in dem Modell nach Freeman und Garety (2002, 2013, 2014) in der Entwicklung paranoider Symptome eine bedeutsame Rolle spielen. Hierzu zählen reduzierter Selbstwert/Selbstmitleid, Unverständnis sich selbst gegenüber, Depression, Angst, Entfremdungsgefühle, externalisierter und internalisierter Ärger sowie das Gefühl der sozialen Ablehnung durch andere. Ähnlich wie Paranoia stellt Einsamkeit somit ein Konstrukt dar, welches mit starker belastender Emotionalität und einer als defizitär wahrgenommenen Integration des Individuums in einem sozialen Kontext einhergeht.

Befunde deuten an, dass Einsamkeit als Kausalfaktor Paranoia bedingen könnte. So war Einsamkeit in retrospektiven (Roe, Mashiach-Eizenberg, & Lysaker, 2011) und prospektiven Studien (Angell & Test, 2002) mit der Auftretenswahrscheinlichkeit von Rückfällen assoziiert. Auch wenn verschiedene randomisiert kontrollierte Studien den Einfluss tatsächlicher sozialer Exklusion auf Paranoia nachweisen konnten (Kesting, Bredenpohl, Klenke, Westermann, & Lincoln, 2013), gab es bisher keine experimentelle Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Einsamkeit und Paranoia.

Die kausale Wirkungsbeziehung zwischen Einsamkeit und Paranoia könnte jedoch gut in das Modell von Freeman und Garety integriert werden. Einsamkeit als sozialer Stressor könnte von emotionalen und kognitiven Prozessen (wie Angst oder sozialem Bedrohungsgefühl, Depression oder einer Ursachenattribution der Einsamkeit auf Andere) vermittelt werden (vgl. Cacioppo et al., 2006). In Folge könnte dies zu der Auswahl einer subjektiv sinnhaften Erklärung führen. Den möglichen vermittelnden Mediatoren kommt damit eine entscheidende Rolle zu, da diese bestimmen, ob und wie sich aus Einsamkeit paranoide Wahngedanken entwickeln. Untermauert von Studien an nichtklinischen Probanden entwickelten Cacioppo und Hawkley (2004) ein kognitives Modell der Einsamkeit, in welchem angenommen wird, dass einsame Personen zu erhöhter sozialer Ängstlichkeit, negativeren Bewertungen anderer Personen und negativeren Erwartungen an zukünftige interpersonelle Interaktionen neigen. Basierend auf diesen Befunden in nichtklinischen Studien könnten diese Faktoren in einer klinischen Stichprobe zum einen stärker ausgeprägt sein und zum anderen eine mediierende Rolle im Einfluss auf Paranoia

einnehmen. Die experimentelle Untersuchung zum Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia sowie der Nachweis einer Mediatorrolle negativer interpersoneller Schemata stellte daher eine Forschungslücke dar, welcher in diesem Dissertationsprojekt begegnet wurde.

Auch die Frage, ob Gesunde und Betroffene unterschiedlich mit dem sozialen Stressor Einsamkeit umgehen schien ungeklärt. Die Bedeutung der Vulnerabilität zur Entwicklung einer psychotischen Störung erscheint jedoch wahrscheinlich, da Personen mit einem höheren Risiko für eine psychotische Störung sensibler auf sozialen Stress reagieren (DeVylder et al., 2012; Kesting et al., 2013). Entsprechend vermittelt über kognitiv-emotionale Faktoren könnte dies bei Personen mit höherem Psychose-Risiko eher zu einem paranoiden Wahngedanken führen (*„Ich bin einsam, weil meine Kollegen mich loswerden wollen und mich ausschließen. Die Planen schon die nächste Mobbingattacke.“*) als bei Gesunden (*„Ich fühle mich einsam - vielleicht sollte ich mich mal wieder mit jemandem treffen“*).

Daneben könnte eine erhöhte Vulnerabilität für Einsamkeit eine Rolle in der Entwicklung einer paranoiden Reaktion auf Einsamkeit spielen. Entsprechend der Theorie sozialer Bedürfnisse (Sullivan, 1953; Weiß, 1973) könnte Einsamkeit häufiger bei Individuen auftreten, die über weniger soziale Kontakte verfügen, was bei Betroffenen psychotischer Störungen häufig der Fall ist (Bengtsson-Tops & Hansson, 2001; Macdonald, Hayes, & Baglioni, 2000; Sündermann et al., 2014). Entsprechend der subjektiven Konzeption des Einsamkeitskonstrukts könnten allerdings auch weniger die objektiven Netzwerkcharakteristika als vielmehr subjektive soziale Faktoren, wie wahrgenommene soziale Unterstützung das Auftreten von Einsamkeit erhöhen, was von verschiedenen Studien gestützt wird (Alptekin et al., 2009; Meltzer et al., 2013).

Auf dieser Grundlage wurden zwei Studien durchgeführt, um ein besseres Verständnis des Zusammenhangs zwischen Einsamkeit und Paranoia zu schaffen: In einer ersten Studie wurde in einer nicht-klinischen Stichprobe die Rolle von Einsamkeit als Kausalfaktor im Rahmen eines Experiments geprüft, bevor in einer zweiten klinischen Onlinestudie dieser kausale Zusammenhang hinsichtlich beteiligter Mediatoren näher untersucht wurde. Ergänzend wurden in der ersten experimentellen Studie die Vulnerabilität für psychotische

Störungen, in der zweiten Studie die Risikofaktoren für das Auftreten von Einsamkeit in Zusatzanalysen genauer betrachtet.

3.1.2 Eine Behandlungskonzeptualisierung

Mit einem stärkeren Fokus auf die Umsetzbarkeit psychotherapeutischer Interventionen, die auf dem emotional-kognitiven Modell von Freeman und Garety (2002, 2013, 2014) basieren, widmete sich die dritte Studie einem stationären Behandlungskonzept bei Personen mit Wahnsymptomatik.

Zwar zählt die kognitive Verhaltenstherapie bei Psychosen (CBT-P) laut Leitlinien (Gaebel et al., 2006; National Collaborating Centre for Mental Health, 2014) inzwischen zu den etablierten Verfahren in der Behandlung von schizophrenen Störungen und zeigt eine Überlegenheit im Vergleich zur Standardbehandlung (Turner et al., 2014; Wykes et al., 2008). Hinsichtlich des psychotherapeutischen Angebots für Menschen mit schizophrenen Störungen ergeben sich derzeit jedoch vor allem zwei Problemfelder:

Zum einen liegen die Effekte der derzeitigen Therapieprogramme im kleinen bis mittleren Bereich hinsichtlich der Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik sowie für Halluzinationen (Jauhar et al., 2014), die sich auch symptomspezifisch bei wahnhaftem Erleben in diesem Bereich bewegen (Mehl et al., 2015; Van der Gaag et al., 2014). Dies zeigt den Bedarf einer Weiterentwicklung und Ergänzung, um die zwar schon effektive Behandlung weiter verbessern zu können und an die Bedürfnisse der Betroffenen anzupassen.

Zweitens zeigen sich mit Hinblick auf die derzeitige Versorgungslage enorme Defizite in der Zugänglichkeit für Betroffene zu den empfohlenen Behandlungsverfahren im stationären (Bundespsychotherapeutenkammer, 2014) wie auch im ambulanten Versorgungsumfeld (Bechdolf & Klingberg, 2014), in dem nur etwa 1% der Menschen mit schizophrenen Störungen in Behandlung sind (Görge & Engler, 2005). Neben strukturellen Aspekten wird dieses Implementierungsproblem, welches sich auch im internationalen Rahmen zeigt (Berry & Haddock, 2008; Haddock et al., 2014), mitbedingt durch Vorurteile und Fehlinformationen in den ärztlichen und psychotherapeutischen Berufsgruppen, von denen ein bedeutender Anteil die Meinung vertritt, dass Psychotherapie bei Menschen mit schizophrenen Störungen nicht indiziert sei (Heibach, Brabban, & Lincoln, 2014).

Ausgehend von den zwei Kernproblemen war es Ziel der dritten Studie, zum einen die Wirksamkeit eines stationäres manualisierten Behandlungsprogramms (Mehl, 2013) im Rahmen eines Prä-Post-Designs zu prüfen und andererseits zu klären, in wie weit dieses Programm in die stationäre Regelversorgung implementierbar ist.

In der Entwicklung des stationären Konzepts wurde sich auf den *Interventionist-Causal-Model-Ansatz* (Kendler & Campbell, 2009) bezogen, da sich dieser Ansatz in Therapiestudien zur Wirksamkeit von CBT-P auf Wahnsymptomatik als zielführender zeigte im Vergleich zu Studien mit einem eher breiteren und unspezifischeren CBT-P-Konzept (Mehl et al., 2015). Die Idee des Ansatzes besteht darin, den Umgang mit Wahnerleben zu verbessern, indem gezielt einer der in den theoretischen Modellen beschriebenen kognitiven oder emotionalen Prozessen verändert wird, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn beteiligt sind. Das subjektive Leiden von Patienten mit einer akuten schizophrenen Episode wird dabei häufig von Depressivität bestimmt, welche eng mit einer verringerten Lebensqualität, sozialem Funktionsniveau oder Suizidalität in Verbindung steht (Millier et al., 2014). Depressivität ist oft eines der ersten Symptome bei Personen mit einem erhöhten Schizophrenierisiko (Fusar-Poli et al., 2014; Häfner, Maurer, Trendler, an der Heiden, & Schmidt, 2005) und bei bis zu 80% der von Schizophrenie Betroffenen als komorbide Symptomatik vorhanden (Mulholland & Cooper, 2000; Siris, 2001). Somit erscheint eine spezifische Stimmungsstabilisierung bei Personen mit schizophrenen Störungen mit dem Ziel einer Veränderung von wahnhaftem Erleben als geeigneter Ansatzpunkt im Sinne des *Interventionist-Causal-Model-Ansatzes* (Kendler & Campbell, 2009). Diesem Ansatz entsprechend wurden in dem vorliegenden stimmungsstabilisierten KVT-Konzept (KVT-s) nicht primär kognitive Strategien zur Reduktion der Wahnsymptomatik eingesetzt, sondern Depression und traurige Stimmung als zugrundeliegende Faktoren behandelt, um eine globale Verringerung der Stressoren und damit eine gesteigerte Stabilität und Resilienz zu erreichen.

Um das psychotherapeutische Potential stationärer Aufenthalte voll auszunutzen und eine gute Grundlage für ambulante psychotherapeutische Anschlussbehandlungen zu schaffen erscheint es gerade im stationären Kontext wichtig, einen starken Fokus auf CBT-P zu legen. Stationäre Behandlungszentren, als häufig erste Anlaufstelle für Patienten in Akutphasen, kommt daher eine wichtige Schlüsselrolle zu, um Betroffenen die

verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten aufzuzeigen und ein selbstwirksames Störungsmanagement zu fördern. Um an positiven Effekten zweier Studien im Akutbereich anzuknüpfen (Durrant et al., 2007; Haddock et al., 1999) und um die prinzipielle Durchführbarkeit dieses Ansatzes im Rahmen des deutschen Versorgungssystems zu prüfen, sollte eine Pilotstudie in die stationäre Routineversorgung einer Schwerpunktstation für Schizophrenien durchgeführt und allen Patienten mit einer schizophrenen Störung zugänglich gemacht werden.

3.2 Fragestellungen

Ausgehend von der bisherigen Forschungslage wurden im Kontext der vorliegenden publikationsbasierten Dissertation zwei grundlegende Fragestellungen untersucht. Diese Fragestellungen greifen dabei unterschiedliche Eckpunkte ätiologischer Prozesse sowie die Prüfung einer wirksamen Anwendungsmöglichkeit auf.

- (1) Wie lässt sich Einsamkeit in die ätiologischen Konzeptionen zur Entstehung von paranoider Wahnsymptomatik einordnen?
 - Wie wirkt sich die experimentelle Manipulation von Einsamkeit auf paranoide Wahnsymptomatik aus? **(Studie I)**
 - Zeigen sich Unterschiede zwischen Individuen mit hohem oder niedrigem Risiko zur Entwicklung einer psychotischen Störung? **(Studie I)**
 - Zeigt sich der Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia in einem pfadanalytischen Ansatz auch in einer klinischen Stichprobe? **(Studie II)**
 - Durch welche Mechanismen lässt sich dieser Zusammenhang erklären? **(Studie II)**
- (2) Welche Möglichkeiten bietet ein wahnspezifisches kognitiv-verhaltenstherapeutisches Angebot für betroffene Menschen im stationären Kontext?
 - Lassen sich wahnhaftige Symptome durch die therapeutische Veränderung assoziierter Risikofaktoren, insbesondere durch die Stabilisierung emotionaler Faktoren, reduzieren? **(Studie III)**
 - Lässt sich ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Konzept zur Stimmungsstabilisierung unter Normalbedingungen in die stationäre Standardversorgung implementieren? **(Studie III)**

4 ZUSAMMENFASSUNG DER STUDIEN

4.1 Studie I: Wie wirkt sich die experimentelle Manipulation von Einsamkeit auf paranoide Wahnsymptomatik aus?

Lamster, F., Nittel, C., Rief, W., Mehl, S., Lincoln, T. (2016). The impact of loneliness on paranoia: An experimental approach. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. doi: 10.1016/j.jbtep.2016.06.005

Ziel. In der klinischen Praxis wird Einsamkeit von vielen Patienten als Ursache paranoider Symptome erachtet. Tatsächlich tritt Einsamkeit bei Patienten mit schizophrener Symptomatik in Bezug auf die Lebensspanne etwa sechs Mal so häufig auf (Meltzer et al., 2013). Der Zusammenhang wird auch von nicht-klinischen Stichproben gestützt, in denen Einsamkeit mit schizophrenen Symptomen in Verbindung standen (Riggio & Kwong, 2009; Stain et al., 2012; Sündermann et al., 2014). Auch wenn die Verknüpfung von Einsamkeit und psychotischen Symptomen nachgewiesen werden konnte, wurde bisher noch kein eindeutiger kausaler Richtungszusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia untersucht. So war es Ziel der vorliegenden Studie Einsamkeit experimentell zu manipulieren, um zu prüfen in wieweit paranoide Wahnsymptomatik dadurch beeinflusst werden kann. Erwartet wurde, dass 1) eine Erhöhung von Einsamkeit zu einer Zunahme nicht-klinischer paranoider Symptome führt, 2) eine Reduktion von Einsamkeit zu einer Verringerung nicht-klinischer paranoider Symptome führt und 3) die Stärke des Zusammenhangs zwischen Einsamkeit und Paranoia durch die Vulnerabilität für schizophrene Störungen moderiert wird.

Methoden. Auf Basis der Kontinuumsannahme (van Os et al., 2009) wurde der Einfluss auf die paranoide Symptomatik in dieser Pilotstudie zur experimentellen Manipulation von Einsamkeit zunächst an gesunden Probanden ($n=60$) untersucht. Angelehnt an den Versuchsaufbau von Wildschut und Kollegen (2006) wurden alle Probanden von einem Versuchsleiter (B.A Student der Psychologie) in einem separaten Versuchsraum unter dem Vorwand einer Test-Evaluation untersucht, da Einsamkeit mittels manipulierter Fragebogenergebnisse induziert oder reduziert wurde.

In einem ersten Schritt füllten die Probanden ein *Baseline*-Fragebogenpaket aus, in dem soziodemographische Daten, Paranoia (*Paranoia Checklist*, PCL; Freeman, Garety, Bebbington, et al., 2005), ein Vulnerabilitätsmaß für schizophrene Erkrankungen

(*Community Assessment of Psychic Experiences*, CAPE; Stefanis, Hanssen, Smirnis, et al., 2002) und ein *Manipulation-Check-Item* zur Veränderung der Einsamkeit erhoben wurden.

In einem zweiten Schritt wurden die Probanden in eine von drei Bedingungen randomisiert: Einsamkeits-Induktion ($n=18$), Einsamkeits-Reduktion ($n=21$) und eine Kontrollbedingung ($n=21$).

Entsprechend dieser Zuteilung erhielten sie in einem dritten Schritt einen Einsamkeitsfragebogen (*University of California LA Loneliness scale*; UCLA, deutsche Adaptation; Schwab, 1997) mit in jeder Gruppe unterschiedlich formulierten Items, die in den beiden Experimentalbedingungen Boden- bzw. Decken-Effekte provozierten und in der Kontrollgruppe die Standardformulierungen beinhalteten. In einem manipulierten Feedback wurden diese Extremwerte bedingungsspezifisch als extrem hohe, niedrige oder durchschnittliche Einsamkeitswerte zurückgemeldet (z.B. in der Induktionsgruppe: *„Im Vergleich zu 1800 Personen, die Ihnen in Alter, Geschlecht und Bildungsniveau entsprechen zeigt sich in diesem Testergebnis ein extrem hoher Einsamkeitswert. Das heißt nur 17% der Vergleichsgruppe ist noch einsamer als Sie.“*). Um diese Rückmeldung zu festigen und um eine Internalisierung zu gewährleisten wurden die Probanden gebeten, ihre Einschätzung der Ergebnisse aufzuschreiben.

In einem vierten Schritt wurden die Probanden gebeten, den angeblich zu evaluierenden, neu entwickelten Fragebogen auszufüllen, der tatsächlich die Items der Post-Messung enthielt. Abschließend wurden die Teilnehmer vollständig über Manipulation und Zweck der Studie aufgeklärt.

Zur statistischen Auswertung wurden zunächst Baseline und Post-Werte mittels T-Tests bzw. nonparametrischen Tests verglichen. Anschließend wurden einfache Varianzanalysen, bzw. bei Verletzung der Normalverteilungsannahme Kruskal-Wallis-Tests berechnet, um gruppenspezifische Unterschiede der Veränderungen zwischen Baseline und Post-Messung zu testen. Zur Berechnung des Moderatoreffekts der Vulnerabilität wurden bedingte Effekte mittels des PROCESS-Makros (Hayes, 2013) verwendet, um Schätzwerte für eine hoch-vulnerable, niedrig-vulnerable und durchschnittlich vulnerable Gruppe zu errechnen. Für diese Berechnung wurden Daten der Gesamtstichprobe über alle Gruppen verwendet, um die notwendige Teststärke zu erreichen.

Ergebnisse. Die Reduktion von Einsamkeit stand in Zusammenhang mit einer signifikanten Abnahme paranoider Überzeugungen ($t(20) = 2.67$, $p = .015$), während die

Induktion von Einsamkeit zu einer stärker ausgeprägten Paranoia auf Trend-Level führte ($T = 4$, $p = .099$). Außerdem zeigte sich ein signifikanter Moderatoreffekt der Vulnerabilität für schizophrene Erkrankungen auf den Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia ($R^2 = .20$, $F(3, 56) = 4.651$, $p = .006$). Bei Personen mit einer höheren Vulnerabilität wirkte Einsamkeitsreduktion stärker auf die Abnahme paranoider Überzeugungen.

Diskussion. Nach bestem Wissen stellt die vorliegende Studie den ersten Nachweis dar, wonach sich paranoide Gedanken durch experimentell manipulierte Einsamkeit verändern lassen. Daher bestätigen unsere Ergebnisse nicht nur Annahmen früherer querschnittlicher Studien (Kimhy et al., 2006; Sündermann et al., 2014; van der Werf et al., 2010), sondern ergänzen sie um einen kausalen Nachweis an einer nicht-klinischen Stichprobe. Durch die Kontrolle des Einflusses von Vulnerabilität für schizophrene Störungen konnten wir zeigen, dass der Zusammenhang vor allem bei hoch-vulnerablen Personen größer zu sein scheint und damit in einer klinischen Studie mit Betroffenen noch deutlichere Zusammenhänge nachweisbar sein könnten. Zusätzlich konnten wir zeigen, dass die Reduktion von Einsamkeit möglicherweise paranoide Gedanken reduzieren kann und damit einen protektiven Faktor darstellen könnte. Die Ergebnisse unterstützen im Weiteren die Anwendbarkeit der Einsamkeitsmanipulation, sollten jedoch anhand einer größeren Stichprobe repliziert werden. Ein Vergleich zwischen nicht-klinischen und Hoch-Risiko-Probanden wäre hilfreich, um die Unterschiede zwischen vulnerablen und nicht vulnerablen Personen besser verstehen zu können und um weitere Mechanismen im Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia aufdecken zu können.

4.2 Studie II: Zeigt sich der Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia in einem pfadanalytischen Ansatz und durch welche Mechanismen lässt sich dieser Zusammenhang erklären?

Lamster, F., Lincoln, T., Nittel, C., Rief, W., Mehl, S., (*submitted in Comprehensive Psychiatry*). The lonely road to paranoia. A path-analytic investigation of loneliness and paranoia.

Ziel. Ausgehend von der Befundlage der ersten Studie sollte in der zweiten Studie der Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia in einer klinischen Stichprobe erhärtet werden. Hierzu wurde sich jedoch nicht auf die experimentelle Wirkrichtung von Einsamkeit fokussiert, sondern auf mögliche beteiligte Mechanismen, die den Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia erklären. Aus ihrem sozial-kognitiven Modell zur Ätiologie und zu den Konsequenzen von Einsamkeit beschreiben Cacioppo und Hawkley (2004) Mechanismen, die Einsamkeit als zusätzlicher Mediator auch in Verbindung zu Paranoia bringen könnte. So steht Einsamkeit als sozialer Stressor in enger Verbindung mit emotionalen Faktoren wie Depression, empfundener sozialer Bedrohung und negativer Bewertung anderer Personen; (Jones, Freeman, & Goswick, 1981; Rotenberg, 1994; Weeks, Michela, Peplau, & Bragg, 1980), die auch von Freeman und Garety in ihrem Modell (2013) beschrieben werden. Auf dieser Befundlage untersuchte die vorliegende Studie 1) ob negative interpersonelle Schemata den Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia in einer klinischen Stichprobe mediierten und 2) in einer ergänzenden Analyse, ob Einsamkeit durch niedrige wahrgenommene soziale Unterstützung und/oder die Häufigkeit sozialer Kontakte bedingt wird.

Methode. In einer querschnittlichen Online-Studie wurden 65 Teilnehmer in störungsspezifischen Onlineforen rekrutiert, die mindestens eine Diagnose einer ICD-10 F2x-Störung im Laufe ihres Lebens hatten, mindestens 18 Jahre alt waren, eine informierte Einwilligung abgaben und alle Fragen beantworteten. Alle Teilnehmer erhielten Fragebögen zu sozio-demographischen Daten, Einsamkeit (*University of California LA loneliness scale*; UCLA, deutsche Adaptation; Schwab, 1997), Paranoia und zur Belastung durch Paranoia (*Paranoia Checklist*, PCL; Freeman, Garety, Bebbington, et al., 2005), zu negativen Fremd-Schemata (*Brief Core Schema Scale*, BCSS, Fowler et al., 2006), wahrgenommener sozialer Unterstützung (*Interpersonal Support Evaluation List*, ISEL,

Cohen & Hoberman, 1983, deutsche Adaptation, Laireiter, 1996) und zur Häufigkeit sozialer Kontakte (*Frequency of Social Contact Scale*, FOSC, Eigenentwicklung).

Die Datenauswertung erfolgte mittels IBM SPSS 21 und AMOS 21 für die pfadanalytischen Berechnungen. Zunächst wurden bivariate Person-Produkt-Moment-Korrelationen berechnet und mittels Pfad-Analysen die theoretisch hergeleiteten Modelle getestet. In einem ersten Schritt wurde Fragestellung 1 geprüft und das Modell um nicht signifikante Pfade reduziert. In einem zweiten Schritt wurde Fragestellung 2 getestet und auch dieses Modell um die nicht signifikanten Pfade reduziert. Abschließend wurde ein Gesamt-Pfad aus der angenommen Moderation aus Fragestellung 1 und den Prädiktoren von Einsamkeit aus Fragestellung 2 berechnet.

Ergebnisse. Insgesamt konnten 65 Teilnehmer in dieser Studie aufgenommen werden, die die Einschlusskriterien erfüllten und von denen die Mehrzahl die Diagnose einer Schizophrenie berichtete (69,2%). Weitere 46,2% gaben die Diagnose einer schizoaffektiven Störung, 40% eine wahnhafte Störung (Mehrfachnennungen waren möglich) an. Einsamkeit und Paranoia waren signifikant miteinander korreliert ($r = .465$, $p = <.001$). Die Pfad-Analysen ergaben eine vollständige Mediation des Zusammenhangs zwischen Einsamkeit und Paranoia durch negative Fremd-Schemata ($\beta = .314$, $p = .002$) bei guten Modell-Fit-Indizes. Einsamkeit wurde von wahrgenommener sozialer Unterstützung vorhergesagt ($\beta = -.478$, $p = .003$), nicht jedoch von der Anzahl sozialer Kontakte ($\beta = -.025$, $p = .741$). Beide Pfad-Modelle konnten bei gutem Modell-Fit in ein Gesamt-Modell integriert werden.

Diskussion. Die vorliegende Studie konnte nicht nur den Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia in einer klinischen Studie bestätigen, sondern zu einem besseren Verständnis der beteiligten Mechanismen zwischen Einsamkeit und Paranoia beitragen. Die vollständige Mediation durch negative Fremd-Schemata zeigt, dass der Umgang mit Einsamkeit ein entscheidender Faktor in der Entwicklung paranoider Symptome bei einsamen Individuen sein könnte. Einsamkeit könnte somit als sozialer Stressor im Rahmen des Modells von Freeman und Garety (2002) wirken und das Modell als weiteren Faktor ergänzen. Um die Befunde weiter zu stützen sollten die Kausalrichtungen in längsschnittlichen Designs geprüft werden und größere Stichproben untersucht werden.

4.3 Studie III: Lassen sich wahnhaft Symptome durch die therapeutische Veränderung assoziierter Risikofaktoren, insbesondere die Stabilisierung emotionaler Faktoren, reduzieren?

Lamster, F., Kiener, J., Wagner, T., Rief, W., Görges, S., Iwaniuk, S., Leube, D., Falkenberg, I., Kluge, I., K., Kircher, Mehl, S., (*submitted in Verhaltenstherapie*). Ist Wahn indirekt veränderbar? Ein stimmungsverbesserndes KVT-Konzept für die stationäre Standardversorgung von Patienten mit schizophrenen Störungen.

Ziel. Wahnhaft Symptome zählen nicht nur zur Kernsymptomatik der Schizophrenie, sondern auch zu denjenigen Symptomen, die im Behandlungskontext lange Zeit als unveränderbar galten. Seit der Entwicklung kognitiv-verhaltenstherapeutischer Methoden für die Störungsgruppe des schizophrenen Formenkreises hat sich dieses Bild verändert. Mit wahnhaften Symptomen wird seitdem kognitiv-verhaltenstherapeutisch gearbeitet und Meta-Analysen bestätigen die Effektivität dieses Vorgehens, sodass KVT auf dieser Datenlage inzwischen als leitliniengerechtes und indiziertes Behandlungsverfahren gilt (Gaebel et al., 2006; National Collaborating Centre for Mental Health, 2014). Dennoch zeigen sich in der Implementierung in die stationäre und ambulante Grundversorgung bleibende Mängel bei der bedarfsgerechten Versorgung der Betroffenen (Bechdolf & Klingberg, 2014; Berry & Haddock, 2008; Haddock et al., 2014). Aus dem Implementierungsproblem ergibt sich die Forderung nach einem alltagstauglichen und wirksamen therapeutischen Konzept. Daneben besteht hinsichtlich wahnspezifischer Interventionen die Notwendigkeit die Behandlungsmanuale auf Befunde der Grundlagenforschung ätiologischer Faktoren der Wahnentstehung anzupassen, um so die Therapie wahnhafter Symptomatik weiter verbessern zu können. Hierzu zählen emotionale Prozesse die als Mediatoren Wahnerleben bedingen (Garety & Freeman, 2013; Häfner, 2005; Smith et al., 2006). Ziel dieser Studie war daher die Prüfung von Wirksamkeit und Implementierbarkeit eines manualbasierten kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungskonzept (Mehl, 2013) zur Veränderung von Wahn, welches auf der Basis der Befunde des Zusammenhangs zwischen Depressivität und paranoidem Wahn entwickelt wurde.

Methode. Sechzehn Patienten einer allgemein-psychiatrischen Schwerpunktstation erhielten eine manualisierte Kognitive Verhaltenstherapie zur Stimmungsstabilisierung im Einzelsetting. In einer Baseline- und einer Post-Messung wurden sozio-demographische

Daten, Wahnerleben (Peter's et al. *Delusions Inventory*, PDI, Lincoln, Keller, & Rief, 2009) und allgemeine psychotische Symptomatik (*Positive and Negative Symptom Scale*, PANSS, Kay, Fiszbein, & Opler, 1987), Depressivität (*Calgary Depression Symptom Scale*, CDSS, Müller et al., 1999) und Chlorpromazin-Äquivalenzdosen erfasst. Die Daten wurden mit Messwiederholungsverfahren analysiert. Zu den Vergleichen zwischen Baseline- und Post-Messung wurden T-Tests bei abhängigen Stichproben gerechnet. Zum Einfluss der antipsychotischen Dosisänderung wurden Varianz- und Kovarianzanalysen gerechnet. Außerdem wurden *Reliable-Change-Indices* (RCIs, nach Ogles, Lambert, & Masters, 1996) berechnet, um die Anzahl der klinisch signifikant verbesserten Patienten zu ermitteln.

Ergebnisse. Die Behandlung dauerte im Durchschnitt 56 Tage ($SD = 44$) mit gemittelt 5.5 Therapiesitzungen ($SD = 2.8$). Bei 13 Patienten lag primär eine paranoide Wahnsymptomatik vor, bei den verbleibenden 3 Patienten ein primär religiöser Wahn. Die Wahnsymptomatik reduzierte sich zwischen Baseline- und Post-Messung mit signifikant großen Effekten sowohl in Selbst- als auch Fremdratings über die erfassten Wahnfacetten hinweg (Effektstärken zwischen .69 und 1.19). Außerdem reduzierte sich die depressive Symptomatik signifikant mit großer Effektstärke (1.21). Hinsichtlich des Einflusses der Medikation gab es uneinheitliche Befunde, die jedoch insgesamt auf einen mittleren Effekt der antipsychotischen Medikation hinweisen, der von den gemessenen Effektstärken übertroffen wird. Darüber hinaus verbesserte sich eine Mehrzahl der Patienten klinisch signifikant hinsichtlich der Positivsymptome (75%) und der Belastung durch Wahnsymptome (57%).

Diskussion. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie, sprechen für die Wirksamkeit und Implementierbarkeit eines stimmungsstabilisierenden KVT-Konzepts zur Wahnreduktion. Sie sollten aufgrund der geringen Stichprobengröße und des Pilotcharakters der nicht-kontrollierten Studie jedoch mit Vorsicht interpretiert werden. Neben der Wirksamkeitsprüfung konnte das Konzept erfolgreich in den Stationsalltag implementiert werden. Eine Schulung des therapeutischen Personals sowie enge Rücksprachen im Vorfeld der Implementierung mit allen beteiligten Berufsgruppen wie Pflege, Bewegungs- und Ergotherapeuten sowie dem Sozialdienst zeigte sich dabei als sehr hilfreich, um die Unterstützung des Teams zu sichern. In zukünftigen Studien könnte eine stärkere Beteiligung dieser Berufsgruppen in den Therapieprozess untersucht werden. Die

Ergebnisse sollten in einem randomisiert-kontrollierten Studiendesign repliziert werden, um die Befundlage zu festigen und die vorgestellten Interventionen weiterzuentwickeln.

5 ZUSAMMENFASSENDE DISKUSSION UND AUSBLICK

Im Rahmen der vorliegenden Dissertation wurden zwei grundlegende Fragestellungen zur ätiologischen Rolle von Einsamkeit in der Entstehung von Wahnsymptomatik und zur Behandlung dieser durch einen stimmungsstabilisierenden Ansatz näher betrachtet. Mit Hilfe einer experimentellen Manipulation von Einsamkeit konnte eine ursächliche Wirkbeziehung zu Paranoia in einer nicht klinischen Studie nachgewiesen werden und die moderierende Rolle von Vulnerabilität auf diesen Zusammenhang bestätigt werden. In einer zweiten Studie konnte in einer klinischen Stichprobe der Zusammenhang querschnittlich bestätigt und gezeigt werden, dass der Einfluss von Einsamkeit auf Paranoia vollständig durch negative Fremd-Schemata mediiert wird. Außerdem wurde Einsamkeit eher von wahrgenommener sozialer Unterstützung bedingt, als von der tatsächlichen Menge sozialer Kontakte. Im dritten vorgestellten Projekt, einer Interventionsstudie, bestätigte sich, dass sich Wahn substantiell durch ein stimmungsstabilisierendes Konzept verringern lässt. Dieses Behandlungskonzept konnte gut in die Routineabläufe einer Schwerpunktstation für schizophrene Störungen implementiert werden.

5.1 Zur Rolle von Einsamkeit als Entstehungsfaktor paranoiden Wahns

Experimentell reduzierte Einsamkeit stand in Studie I positiv und kausal in Verbindung mit einer Verringerung von Paranoia, umgekehrt zeigte sich auch ein Zusammenhang zwischen induzierter Einsamkeit und einer Zunahme von Paranoia. Die Analyse des Moderators Vulnerabilität (Risiko eine schizophrene Störung zu entwickeln) zeigte einen größeren Zusammenhang bei Hoch-Risiko-Personen. Ausgehend von dieser Befundlage konnte die Verknüpfung von Einsamkeit und Paranoia auch in der klinischen Stichprobe von Studie II nachgewiesen werden.

Die positiven Befunde zur Rolle der Vulnerabilität sprechen für die Untersuchung von nicht-klinischen und Hoch-Risiko-Personen oder klinischen Stichproben, um die Unterschiede im Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia besser zu verstehen. Von einem stärkeren Zusammenhang ist auszugehen – daher erscheint die Untersuchung der beteiligten Prozesse sehr wichtig. Beispielsweise könnten Resilienzfaktoren unter nicht-klinischen Personen eine Rolle spielen. Möglicherweise sind Gesunde weniger suggestibel als Hoch-Risiko-Personen und damit weniger anfällig für eine Manipulation des

Einsamkeitsempfindens. Dieser Faktor sollte in zukünftigen experimentellen Untersuchungen berücksichtigt und gemessen werden.

Nachdem sich die Hinweise für einen Kausalzusammenhang erhärteten, wurde im Rahmen der zweiten Studie eine querschnittliche Studie durchgeführt, um die beteiligten Mechanismen im Zusammenhang genauer zu verstehen. Hierzu wurde ein Fokus auf negative Fremd-Schemata als möglichen Mediator gelegt. Ausgehend von dieser Fragestellung zeigte sich eine vollständige Mediation durch negative Fremd-Schemata. Dies stimmt mit den Überlegungen von Cacioppo und Hawkley zu verstärktem Misstrauen also Folge von Einsamkeit in nicht-klinischen Studien überein (Cacioppo & Hawkley, 2009; Cacioppo, Hawkley, & Ernst, 2006). Darüber hinaus erweitert die vorliegende Studie die Untersuchungsreihe in zweierlei Hinsicht. Auf Basis des Modells von Cacioppo und Hawkley konnte sowohl klinisch relevantes Misstrauen (Paranoia) als auch ein direktes Mediatormodell in einer klinischen Stichprobe untersucht und bestätigt werden. Die Mediation durch negative Fremd-Schemata trägt, neben weiteren relevanten Faktoren, dazu bei die Lücke zwischen Einsamkeit und Paranoia in klinischen Kohorten weiter zu erklären. Sollten diese Ergebnisse auch längsschnittlich nachgewiesen werden, führen die Befunde zu der Frage wie Einsamkeit konkret mit negativen Fremd-Schemata und damit mit Paranoia zusammenhängt. Eine Erklärung könnte hier eine Wechselwirkung aus der Funktionalität von Einsamkeit, wie sie in evolutionspsychologischen Modellen zu Einsamkeit diskutiert wird und sozialkognitiven Defiziten bei Personen mit schizophrenen Störungen darstellen.

Aus evolutionspsychologischer Perspektive ist Einsamkeit mit sozialem Schmerz verbunden (Cacioppo, Hawkley, Ernst, et al., 2006), der auch physischen Schmerz beeinflusst (Eisenberger, 2012). Als negativer Verstärkermechanismus, könnte Einsamkeit damit zum einen der Aufrechterhaltung der sozialen Integration von Individuen dienen, die so eine höhere Überlebenschance haben (*Social-Pain-Hypothese*). Zum anderen allerdings auch dem Schutz isolierter Individuen (*Social-Threat-Hypothese*, Cacioppo, Hawkley, & Ernst, 2006), in dem sie ein selbst-schützendes Bedrohungsmonitoring und Sicherheitsverhaltensweisen anderen gegenüber aufbauen.

Diese Verknüpfung zwischen Einsamkeit und negativen Fremd-Schemata, die auf Untersuchungen in gesunden Stichproben basieren, lassen sich auch in das Entstehungsmodell von Paranoia nach Freeman und Garety (2002, 2013, 2014) integrieren

in dem Individuen eine Erklärung für als belastend erfahrene Situationen (z.B. sozialer Schmerz) suchen. Der Erklärungsprozess wird durch das subjektive Bild über sich selbst, andere und die Welt bedingt, sodass die Erklärung für sozialen Schmerz in vulnerablen Individuen eher in anderen Personen gesucht werden könnte. Diese Annahme wird durch die Befunde des Moderator-Effekts in Studie I und Studie II unterstützt, wonach die Vulnerabilität die Stärke des Zusammenhangs zwischen Einsamkeit und Paranoia bedingt (Studie I) und Einsamkeit nur mit Paranoia zusammenhängt, wenn negative Fremd-Schemata vorherrschen (Studie II). Auch Befunde in anderen Studien zeigen, dass negative Fremd-Schemata in Psychose-Betroffenen deutlich stärker ausgeprägt sind als in Nicht-Betroffenen (Fowler et al., 2006). Im Sinne der *Social-Threat*-Hypothese könnte in Studie I der Zusammenhang in den höher vulnerablen Personen deshalb größer gewesen sein, weil sie mehr negative Fremd-Schemata entwickeln. Zu beachten ist hier jedoch, dass in Studie I und II unterschiedliche Populationen untersucht wurden und der postulierte Schluss erst durch eine Untersuchung der Prozesse in einer gemeinsamen Stichprobe bestätigt werden kann. Die Ergebnisse aus Studie I und Studie II sollten also in weiteren Projekten integrierend betrachtet werden. In einer Langzeituntersuchung könnte der Zusammenhang von Einsamkeit und Paranoia bei hoch und niedrig vulnerablen Personen untersucht werden. Mediatoren wie negative Fremd-Schemata oder andere möglicherweise beteiligte Prozesse des Modells von Freeman und Garety (2002, 2013, 2014) könnten mit erhoben werden, um einen unterschiedlichen Umgang mit Einsamkeit zwischen gesunden und Hoch-Risiko Personen oder betroffenen Personen zu untersuchen.

Zu diesen mediierenden Faktoren könnten sozial-kognitive Defizite wie *Theory-of-Mind*-Probleme (Corcoran et al., 1995), ein Attributionsstil, bei dem die Ursachen bedrohlicher Ereignisse anderen Personen zugeschrieben werden (Janssen et al., 2006) oder negative interpersonelle Selbst-Konzepte (T. Lincoln, Mehl, et al., 2010a) zählen und folglich sozial-kontextbezogene Informationen verzerren. Die Entwicklung von Paranoia (hier als Konsequenz von Einsamkeit) könnte vor diesem Hintergrund auch als Selbstwert-schützendes Erklärungsmodell für erlebten sozialen Schmerz gesehen werden, wie in Studien zum Zusammenhang zwischen Paranoia und Selbstwert diskutiert wird (Mehl et al., 2014; Moritz et al., 2007). Hierzu sollte die Rolle sozial-kognitiver Defizite auf die *Social-Pain*-Hypothese in zukünftigen Studien genauer untersucht werden (z. B. Attributionsstile als Mediator zwischen Einsamkeit und Paranoia).

Einen weiteren mediierenden Faktor könnte negativer Affekt darstellen. In Studie I könnte sich Paranoia deshalb reduziert haben, weil sich durch das Feedback des angeblich extrem niedrigen Einsamkeitswertes die negative Affektivität reduziert haben könnte und sich damit positiv auf die Reduktion von Paranoia ausgewirkt haben könnte. Der Zusammenhang von negativem Affekt zeigte sich nicht nur zu Einsamkeit (Cacioppo, Hawkley, Ernst, et al., 2006) sondern auch zu Paranoia (Fowler et al., 2011; Freeman et al., 2005; T. Lincoln, Hohenhaus, & Hartmann, 2013; Thewissen et al., 2011) und scheint die Verknüpfung zwischen Einsamkeit und Paranoia auch in querschnittlichen Studien negativ zu mediieren (Jaya et al., 2015).

Die kausale Wirkbeziehung in Studie I sowie die Befunde aus Studie II bestätigen weiterhin, dass Paranoia substanziell dadurch bedingt wird, wie eine Person sich in einem sozialen Gefüge bewertet und definiert. Dies konnte bereits in einer Reihe von Forschungsarbeiten wie etwa bei der Bedeutung interpersoneller Selbstschemata (T. Lincoln, Mehl, et al., 2010b), unsicheren Bindungsstilen (MacBeth, Schwannauer, & Gumley, 2008; Pickering, Simpson, & Bentall, 2008; Wickham, Sitko, & Bentall, 2015), sowie in einem größeren gesamtgesellschaftlichen Rahmen wie in der *Social-Defeat*-Diskussion (Selten & Cantor-Graae, 2005) oder hinsichtlich des sozialen Rangs betroffener Personen (Gilbert, Boxall, Cheung, & Irons, 2005) gezeigt werden.

5.2 Zur Effektivität und Implementierbarkeit stimmungsstabilisierender KVT-p

Ausgehend von der unzureichenden Versorgung mit Psychotherapie bei Menschen mit Störungen des schizophrenen Formenkreises und der Notwendigkeit bestehende Behandlungskonzepte mit Hinblick auf Wahnsymptomatik zu verbessern war es das Ziel der dritten Studie, zum einen die Wirksamkeit eines stationäres manualbasierten Behandlungsprogramms zu prüfen. Zum anderen sollte geklärt werden, in wie weit dieses Programm in die stationäre Regelversorgung implementierbar ist.

Die Wahnsymptomatik sowie die allgemeine Positivsymptomatik reduzierte sich im Zeitraum der Behandlung signifikant über verschiedene Erhebungsmethoden (Selbst- und Fremdratings) mit großen Effektstärken und bestätigt damit frühere stationär-psychotherapeutische Studien im britischen Versorgungssystem (Durrant et al., 2007;

Haddock et al., 1999). Eine Veränderung der Negativsymptomatik konnte jedoch nicht gezeigt werden. Die Veränderung von Wahn ist vor allem vor dem Hintergrund der Tatsache beachtlich, als dass die Wahnsymptomatik nicht wie in den meisten CBT-P-Manualen Ziel kognitiver Interventionen (Wahrscheinlichkeitseinschätzung, Pro-Contra-Listen zum Wahngedanken, Verhaltensexperimente zur Überprüfung der Wahnüberzeugung) war, sondern die Stabilisierung der Stimmung im Fokus stand. Folgend dem *Interventionist-Causal-Ansatz* (Kendler & Campbell, 2009) können somit auch die Modelle Freemans und Kollegen (2002, 2013, 2014) weiter bestätigt werden. Darüber hinaus kann mit den Befunden den, bei Ärzten und Psychotherapeuten noch immer verbreiteten Vorurteilen, dass Psychotherapie bei Menschen mit schizophrenen Störungen nicht indiziert sei (Heibach et al., 2014), begegnet werden.

Die Ergebnisse weisen damit darauf hin, dass eine indirekte therapeutische Veränderung des Wahnerlebens durch Techniken wie Normalisierung, Verhaltensaktivierung und Abbau von Vermeidungsverhalten wirkt, indem Wahnerleben an Relevanz verliert. Diese verringerte Relevanz belastenden Wahnerlebens zeigte sich in den Subskalen, die im Gegensatz zur Häufigkeit und Überzeugung, die subjektive Bedeutsamkeit messen (PDI Subskalen Belastung und Beschäftigung mit dem Wahn). In diesen Skalen zeigten sich die größten Effektstärken. Damit scheint sich weniger die Symptomeinsicht, als vielmehr der Umgang mit der Wahnsymptomatik, verändert zu haben. Belastung als Wahnfacette, mit entscheidender Relevanz zur Unterscheidung von sub-klinischem und klinischem Wahnerleben (T. Lincoln, 2007; Peters, Day, McKenna, & Orbach, 1999), konnte damit in der vorliegenden Studie adäquat adressiert werden. Auf dem Kontinuum der Wahnsymptomatik (Freeman et al., 2005; van Os et al., 2009) könnte die vorliegende Studie damit einen normalisierenden Effekt in Richtung subklinischem Wahn gehabt haben. Einschränkung ist hier jedoch festzuhalten, dass die Ergebnisse zur Interpretierbarkeit in einer randomisiert kontrollierten Studie repliziert werden sollten, um die spezifische Wirkweise des Therapiekonzepts auf Wahn vollumfassend beurteilen zu können.

Bei der Betrachtung der Sekundäroutcomes wird der Wahn- und Depressions-spezifische Ansatz des vorliegenden Therapiekonzepts, welches in Studie III untersucht wurde, bestätigt. Depression, als mit Wahn und allgemeiner Belastung assoziierter Faktor (Hartley, Haddock, & Barrowclough, 2012; Smith et al., 2006), verringerte sich in der

vorliegenden Studie signifikant mit hoher Effektstärke, Angst jedoch nur auf Trend-Niveau mit mittlerer Effektstärke. Auch die allgemeine Symptombelastung, verbesserte sich nicht signifikant. Ein Grund für diese Befunde könnte darin liegen, dass Veränderungen der allgemeinen Belastung eine höhere Stabilität über die Zeit aufweisen und positive Effekte eher über einen längeren Beobachtungszeitraum deutlich werden. Um die Spezifität des Ansatzes genauer beurteilen zu können sind daher Follow-up-Untersuchungen zur Evaluation von Symptom-Remission auch mit stärkerem Fokus auf funktionale Maße und Aspekte der Teilhabe notwendig, um langfristige Effekte auf unterschiedlichen Ebenen zu messen. Dieser Ansatz wurde aufgrund des Pilotcharakters der vorliegenden Studie zwar nicht verfolgt, sollte jedoch Teil zukünftiger randomisierter Studien sein.

Durch eine gemeinsame ausführliche Schulung der psychologischen und ärztlichen Therapeuten in das Therapeutenmanual sowie den Einbezug der Pflegemitarbeiter, der Ergo- und Physiotherapeuten und des Sozialdienstes konnte das Therapiekonzept von allen Berufsgruppen der Station mitgetragen und die erfolgreiche Implementierung in die Standardversorgung einer psychiatrischen Schwerpunktstation für Schizophrenien bei unverändertem Personalschlüssel erreicht werden. Nicht zuletzt die Rückmeldungen der Patienten zu Therapieende sprechen für eine erfolgreiche Einführung des Behandlungskonzepts. In einer abschließenden Einschätzung, wie sich die Therapie auf ihren Gesamtzustand ausgewirkt habe, gaben 86% der Studienteilnehmer an, dass sich dieser verbessert habe, 80% berichten eine Verbesserung ihrer Strategien im Umgangs mit Belastungen. So begegnet die Implementierung des vorgestellten Therapieansatzes der unzureichend eingeschätzten Versorgung im stationären Kontext (Bundespsychotherapeutenkammer, 2014) durch ein umsetzbares, manualisiertes Konzept. Dieses sollte in zukünftigen randomisierten Studien hinsichtlich seiner Wirkfaktoren untersucht und weiterentwickelt werden, um die Versorgungslage weiter zu verbessern.

5.3 Limitationen und Implikationen

Die Ergebnisse der Studien, die in dieser Dissertation vorgestellt wurden, sollten vor dem Hintergrund verschiedener Limitationen interpretiert werden. Der relativ kleinen Stichprobengröße in den Studien I und III sollte in zukünftigen Untersuchungen begegnet werden, da sie die Teststärke verringert und in Studie I dazu geführt haben könnte, dass die Innergruppen-Effekte bezüglich Paranoia in der Einsamkeits-Induktions-Gruppe

(Teststärke $1-\beta = .71$) unterschätzt sein könnten. Außerdem ist es möglich, dass es sich bei der nicht signifikanten Zunahme von Paranoia auch um einen Messwiederholungseffekt handelt. Zwar wurde verschleiert, dass Baseline- und Post-Messung identische Items beinhalteten, ein Messwiederholungseffekt könnte jedoch zu geringeren Werten in der zweiten Messung geführt haben, der sich auch in früheren Studien zu Paranoia zeigte (Lincoln, Lange, Burau, Exner, & Moritz, 2010; Lincoln, Peter, Schäfer, & Moritz, 2009). Dafür spricht eine Verringerung der Paranoia-Werte in der Kontrollbedingung in der ein neutrales Feedback gegeben und damit Einsamkeit nicht modifiziert wurde. Die kausale Manipulation von Einsamkeit und damit eine Veränderung von Paranoia sollte also in Replikationsstudien untersucht werden.

Hinsichtlich Studie III würde eine größere Stichprobe sowie ein randomisiert kontrolliertes Design die Kontrolle von Störvariablen erlauben, beispielsweise durch die Berechnung von Mehrebeneneffekten (Unterschiede zwischen der Expertise der Stationsmitarbeiter, des Stationsklimas). Die Ergebnisse von Studie III sollten zur Kontrolle medikamentöser Effekte gegebenenfalls bei nicht-medizierten Betroffenen (*Non-Responder*, Personen die eine Medikation ablehnen) wiederholt werden. Hinsichtlich der Rolle der antipsychotischen Medikation wurde zwar für Dosisänderungen kontrolliert, jedoch zeigen sich widersprüchliche Befunde: Patienten, die im Verlauf der Behandlung eine Dosissteigerung erhielten, unterschieden sich hinsichtlich der Veränderung der Wahnsymptomatik nicht signifikant von denjenigen Patienten, die im Verlauf der stationären Behandlung eine reduzierte oder gleichbleibende Dosis erhielten. Die Berücksichtigung der Dosisveränderung als kontinuierliche und signifikante Kovariate der Prä-Post-Unterschiede zeigt hingegen ein konträres Bild, welches den Anteil der antipsychotischen Wirkung am Gesamteffekt darstellen könnte. Die Effektivität über verschiedene Antipsychotika hinweg beträgt etwa zwischen $d = .33$ und $.88$ (Leucht et al., 2013), womit die vorliegenden Effektstärken den antipsychotischen Effekt übersteigen würden. Außerdem sollte für eine Alternativbehandlung (z.B. supportive Therapie) kontrolliert werden, um konzeptspezifische Veränderungen von allgemeinen Effekten abgrenzen zu können. Bei der Untersuchung von Unterschieden zwischen der Baseline und Post-Messung in Studie III sollten daneben Einflussvariablen wie vorherige Behandlungen, Störungsdauer oder Medikamententyp kontrolliert werden.

In allen Studien könnte zudem eine Selektivität der Stichprobe eine Auswirkung auf die Befundlage haben. Die Teilnehmer der ersten Studie wurden lokal begrenzt rekrutiert, auch wenn das Altersniveau und das gemischte Bildungsniveau für eine bessere Vergleichbarkeit sprechen als eine reine Studierendenstichprobe. Die Voraussetzung eines Internetzugangs bei Studie II könnte trotz hoher Zugänglichkeit dieses Mediums von 85% der Haushalte 2015 (Statistisches Bundesamt, 2016) eine gewisse Selektivität bedingen, da gerade Haushalte mit geringerem Einkommen niedrigere Zugangsraten (70% bei einem Einkommen < 1300 €, Statistisches Bundesamt, 2016) aufweisen und Betroffene von Störungen des schizophrenen Formenkreises niedrigere Einkommen aufweisen (Bengtsson-Tops & Hansson, 1999; Falk et al., 2016; Topor et al., 2014). Studie III bildet die momentane und lokal begrenzte Versorgungssituation einer psychiatrischen Schwerpunktstation ab. Dem könnte durch ein multizentrisches Studiensetting und durch einen längeren Erhebungszeitraum begegnet werden.

Eine weitere Limitation könnte die Erhebung von Einsamkeit in Studie I und die Erhebung der Diagnose in Studie II mittels Selbstbericht darstellen. Einsamkeit wurde in Studie I in der Prä- und Postmessung nur mit einem Item erfasst, um den Fokus der Studie nicht zu sehr auf Einsamkeit zu lenken, um somit das Risiko einer Aufdeckung der Manipulation zu verringern. Dadurch könnte sich die Reliabilität der Einsamkeitsmessung verringert haben. Außerdem könnte es sich in Studie I auch um einen unspezifischen Feedback-Effekt handeln, der eher negativen Affekt induziert hat als Einsamkeit. Zwar wurde durch den Manipulation-Check vor und nach der Intervention versucht dies zu verhindern – in zukünftigen Studien sollte diesem Aspekt jedoch mittels umfangreicherer Messung der Einsamkeit begegnet werden. In Studie II kann der Selbstbericht der F2x-Diagnosen, die als Einschlusskriterium dienten, nicht abschließend bestätigt werden. Es gab jedoch keinen Grund zu Falschangaben, da die Gutscheinverlosung allen Teilnehmern unabhängig von der Diagnose zugänglich war und sich Selbstauskünfte über schizophrene Erfahrungen als reliabel erwiesen (Moritz, Van Quaquebeke, Lincoln, Köther, & Andreou, 2013).

In allen drei Studien wurden sehr spezifische Zusammenhänge untersucht, die in zukünftigen Studien in einem breiteren Rahmen betrachtet werden sollten. So lag in den ersten beiden Studien der Fokus zwar auf dem Einfluss von Einsamkeit auf Paranoia, jedoch könnte der Effekt sehr viel allgemeiner sein und beispielsweise auch andere

Symptombereiche beeinflussen. Dem konnten wir in Studie III zur Wahnreduktion durch Stimmungsstabilisierung zwar mit der Erfassung allgemeiner Symptombereiche in der PANSS begegnen und so einen spezifischen Effekt auf Wahn- und Positivsymptomatik nachweisen. Die Beteiligung weiterer Mediatoren und der Effekt auf zusätzliche Symptomfacetten sollte jedoch durch ein breiteres Spektrum der Outcome-Maße berücksichtigt werden. Auch in Studie II wird ein spezifischer Pfad zur Erklärung der Zusammenhänge zwischen Einsamkeit und Paranoia hergeleitet und bestätigt, der jedoch von weiteren Faktoren, wie der diskutierten sozial-kognitiven Defizite, beeinflusst werden könnte und damit der umfassenderen Untersuchung bedarf.

Im Weiteren lässt Studie II durch den querschnittlichen Charakter keine Kausalaussagen zu. Sie ergänzt jedoch Studie I um wichtige Erkenntnisse hinsichtlich eines möglichen Mediatoreffekts negativer Fremd-Schemata. Die Erkenntnisse beider Studien – der Mediatoreffekt sowie die Rolle der Vulnerabilität – sollten in einer gemeinsamen Studie, in der beide Effekte parallel untersucht werden, überprüft werden.

5.4 Ausblick

In Ergänzung zu den diskutierten Implikationen, die sich unmittelbar aus den einzelnen Studien ergeben, führen die Befunde zu einer Reihe mittel- und langfristiger Perspektiven. Die Befunde der ersten beiden Studien tragen zum einen zu einem besseren Verständnis von Paranoia und zum anderen zur Entwicklung von Interventionen für Personen mit einem hohen Risiko für Störungen des schizophrenen Formenkreises und für von schizophrenen Störungen betroffenen Personen bei.

Einsamkeit sollte daher langfristig als zusätzlicher emotionaler Faktor in Entstehungsmodellen (Freeman et al., 2002; Garety & Freeman, 2013) in Betracht gezogen werden und die Funktion als aufrechterhaltender Faktor paranoider Symptomatik geprüft werden. Dies sollte im Sinne der Kontinuumshypothese (Nuevo et al., 2012; van Os et al., 2009) in einer Reihe unterschiedlicher klinischer, nicht-klinischer und Hoch-Risiko-Stichproben untersucht werden, um Mediatoren des Zusammenhangs besser definieren zu können. Auch Langzeitstudien und experimentelle Induktionen von Einsamkeit könnten dazu beitragen, Einsamkeit als relevanten Bedingungsfaktor von Paranoia weiter zu etablieren. Dabei könnten *Electronic Mobile Assessments* (EMA) angewendet werden, die

sich bereits als reliables Verfahren zur alltagsnahen Messung von Einsamkeit (Myin-Germeys et al., 2003) und Selbstschemata (Thewissen et al., 2008) erwiesen haben.

Wenn die vorliegenden kausalen Ergebnisse in Hoch-Risiko-Personen nachgewiesen werden können, könnte es sinnvoll sein, Einsamkeit in diagnostischen Verfahren zur Früherkennung von Störungen des schizophrenen Formenkreises einzusetzen, um Betroffenen schnell eine adäquate Behandlung zukommen zu lassen. In diesem Zusammenhang sollte überlegt werden, ob Einsamkeit perspektivisch auch in der Erforschung von psychologischen Präventionsprogrammen adressiert werden sollte.

Wenn sich die Befunde der beiden ersten Studien erhärten, würden sich daraus auch relevante Aspekte für die Psychotherapieforschung ergeben. Zum Beispiel könnten kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren (Freeman et al., 2016) erweitert werden. In Ergänzung zu sozio-emotionalen Faktoren (wie Sorgen, negative Selbstschemata oder Schlafstörungen) in Freeman und Garety's Modellen (Freeman et al., 2002; Garety & Freeman, 2013) könnten neuere Entwicklungen auch Einsamkeit und assoziierte Faktoren wie negative Fremd-Schemata berücksichtigen. Eine Reduktion der Einsamkeit könnte, intuitiv betrachtet, auch durch die Stärkung sozialer Interaktionen erreicht werden. Da, wie auch Studie II zeigt, nicht jeder isolierte Mensch automatisch einsam ist, und eher wahrgenommene Aspekte sozialer Interaktion Einsamkeit zu bedingen scheinen, könnte dieser Ansatz jedoch unzureichend sein. Forschungsprojekte könnten sich daher vielversprechenden Verfahren wie imaginativen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen widmen, die bereits beispielsweise mittels *Loving-Kindness*-Meditation (Salzberg, 1995) Zugehörigkeitsgefühle induzieren konnten (Hutcherson, Seppala, & Gross, 2008). Eine andere Methode, die es in zukünftigen Interventionsstudien zu prüfen gilt, stellt das *Compassionate Mind Training* (Gilbert & Irons, 2005) dar, von dem gezeigt werden konnte, dass es überhöhte Selbstkritik, negativen Affekt und paranoide Symptome sowohl in klinischen (Mayhew & Gilbert, 2008) als auch nicht klinischen Stichproben (T. Lincoln et al., 2013) reduziert. Einen weiteren vielversprechenden Ansatz stellt das *Cognitive Behavioural Analysis System of Psychotherapy* (CBASP, McCullough, 2003) dar, das eigentlich für chronisch depressive Patienten entwickelt wurde, sich jedoch auch als adaptierbar auf Personen mit schizoider Persönlichkeitsstörung erwies (Driscoll, Cukrowicz, Reardon, & Joiner, 2014). Ein Vorteil von CBASP besteht im klaren Fokus auf die Exploration negativer interpersoneller Schemata und die Entwicklung funktionaler

Verhaltensweisen, um ein gewünschtes soziales Ziel zu erreichen. Somit ergeben sich eine ganze Reihe von Interventions-Ansätzen, die es in Zukunft zu prüfen gilt, um das Potential dieser Interventionen zur Reduktion von Einsamkeit und Paranoia voll ausschöpfen zu können.

Dieser Schritt konnte in der dritten Studie angegangen werden: Die genauere interventionsbasierte Prüfung eines bereits etablierten Faktors im Modell von Freeman und Garety – dem Potential einer stimmungsstabilisierenden Behandlung auf Wahnsymptomatik. Sollte sich das vorgestellte stimmungsstabilisierende KVT-Konzept auch im Vergleich zu alternativen Behandlungsmethoden als wirksam erweisen, wäre das nächste Ziel, einzelne Wirkmechanismen der verschiedenen angewandten Interventionen zu untersuchen und gegebenenfalls im Sinne der Befundlage der Modelle und therapeutischen Konzeptionen von Freeman und Garety (2016; 2013) zu erweitern.

Da zahlreiche Studien die Relevanz von Emotionsregulation im Zusammenhang mit Wahnerleben nachweisen konnten (Perry, Henry, & Grisham, 2011; Westermann, Boden, Gross, & Lincoln, 2013; Westermann, Rief, & Lincoln, 2012), wäre eine Erweiterung stimmungsstabilisierender KVT um aktivere Komponenten der Emotionsregulation sinnvoll. Hierzu könnte das Erkennen von emotionalen Zuständen (achtsamkeitsbasierte Interventionen als wirksame Verfahren; Khoury, Lecomte, Gaudiano, & Paquin, 2013) sowie die Akzeptanz wiederkehrender Symptome und belastender emotionaler Prozesse zählen. Diese werden derzeit in Studien hinsichtlich Negativsymptomatik und Depressivität (White, Gumley, & McTaggart, 2011), in der stationären Akutbehandlung und Prävention von Rehospitalisierung (Bach, Hayes, & Gallop, 2012; Gaudiano & Herbert, 2006) und in ambulanten Studien vielversprechend vorangetrieben.

Zur Weiterentwicklung therapeutischer Angebote zählt neben der Untersuchung von Patientenmerkmalen, die einen Einfluss auf die Effektivität der Behandlung haben könnten (Symptomstärke, Art des Wahns; wie beschrieben von Chadwick und Kollegen, 2005) auch die Untersuchung struktureller Aspekte, die die Wirkweise von KVT-s beeinflussen könnten. Dabei könnte das Pflorgeteam in ein therapeutisches Gesamtkonzept integriert werden (z. B. geschulte pflegerische Co-Therapeuten, vgl. Holmes, 2002), Angehörige besser einbezogen werden (vgl. Angehörigen-Algorithmus nach Klingberg und Kollegen, 2006) oder Peers/Genesungsbegleiter in die Behandlung integriert werden (vgl. Davidson, Bellamy, Guy, & Miller, 2012).

Die Implementierung kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlungen für Menschen mit Psychosen ins Gesundheitssystem bleibt schwierig, wie sich mit Blick auf das britische Versorgungssystem (Haddock et al., 2014) und auf die Entwicklung seit der Adaptation der DGPPN-Leitlinie (Gaebel et al., 2006) seit 2006 zeigt (Bechdolf & Klingberg, 2014; Bundespsychotherapeutenkammer, 2014). Durch die weitere Erforschung der Wirkmechanismen und der kontinuierlichen Anpassung der therapeutischen Angebote, sowie die Manualisierung der untersuchten psychotherapeutischen Verfahren, kann jedoch davon ausgegangen werden, dass sich die Versorgungslage zunehmend verbessern wird. Nicht zuletzt durch einen Kostendruck (z.B. Senkung von stationären Behandlungskosten, die im Vergleich zu ambulanter Psychotherapie deutlich höher sind, Statistisches Bundesamt, 2009) wird sich gerade im stationären Bereich das Angebot psychotherapeutischer Verfahren weiter verbessern. Dies trifft weniger für die psychotherapeutische Versorgung im ambulanten Bereich zu, in dem Vorurteile auf Behandlerseite (Heibach et al., 2014) eine entscheidende Barriere darstellen. Durch Aufklärung in Form von Weiterbildungen, Publikationen und entsprechenden Behandlungsmanualen könnte diesem Problem begegnet werden, um bei Therapeuten die Attraktivität einer Behandlung betroffener Personen zu steigern.

Die vorliegende Arbeit widmete sich sowohl den Entstehungsprozessen paranoiden Wahnsymptomatik, mit einem starken Fokus auf der Rolle von Einsamkeit und assoziierter Faktoren, als auch der Effektivitätsprüfung einer psychotherapeutischen Anwendungsmöglichkeit, die in unmittelbarer Verknüpfung zu Grundlagenbefunden steht. Die Studien dienen dem weiteren Verständnis des Zusammenhangs zwischen Einsamkeit und Paranoia, einer Forschungslücke, die sich durch die vorliegende Arbeit weiter schließen konnte. In zukünftigen Studien sollte diese weiter erhellt werden, um langfristig Psychotherapie für Menschen mit schizophrenen Störungen verbessern und an ihre Bedürfnisse anpassen zu können, wie es in der vorgestellten interventionsbasierten Pilotstudie in einem ersten Schritt bereits umgesetzt werden konnte.

LITERATUR

- Alptekin, K., Ulas, H., Akdede, B. B., Tümüklü, M., & Akvardar, Y. (2009). Prevalence and risk factors of psychotic symptoms: In the city of Izmir, Turkey. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 44(11), 905–910. <http://doi.org/10.1007/s00127-009-0012-x>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Andersson, L. (1998). Loneliness research and interventions: A review of the literature. *Aging and Mental Health*, 2(4), 264–274. <http://doi.org/10.1080/13607869856506>
- Angell, B., & Test, M. A. (2002). The relationship of clinical factors and environmental opportunities to social functioning in young adults with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 28(2), 259–71.
- Angermeyer, M. C., & Klusmann, D. (1988). The Causes of functional psychoses as seen by patients and their relatives. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 238(1), 47–54. <http://doi.org/10.1007/BF00381080>
- Bach, P., Hayes, S. C., & Gallop, R. (2012). Long-Term Effects of Brief Acceptance and Commitment Therapy for Psychosis. *Behavior Modification*, 36(2), 165–181. <http://doi.org/10.1177/0145445511427193>
- Bäumel, J. (2010). *Arbeitsbuch PsychoEduktion bei Schizophrenie:(APES); mit Manual für die Gruppenleitung; mit 70 Tabellen*. Schattauer Verlag.
- Bechdorf, A., & Klingberg, S. (2014). Psychotherapie bei schizophrenen Störungen: Kein Evidenz-, sondern ein Implementierungsproblem. *Psychiat Prax*, 41, 8–10.
- Bengtsson-Tops, A., & Hansson, L. (1999). Subjective quality of life in schizophrenic patients living in the community. Relationship to clinical and social characteristics. *European Psychiatry*, 14(5), 256–263. [http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338\(99\)00173-X](http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338(99)00173-X)
- Bengtsson-Tops, A., & Hansson, L. (2001). Quantitative and qualitative aspects of the social network in schizophrenic patients living in the community. Relationship to sociodemographic characteristics and clinical factors and subjective quality of life. *International Journal of Social Psychiatry*, 47(3), 67–77.

- Bentall, R. P., Kinderman, P., & Kaney, S. (1994). The self, attributional processes and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions. *Behaviour Research and Therapy*, 32(3), 331–341. [http://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)90131-7](http://doi.org/10.1016/0005-7967(94)90131-7)
- Berry, K., & Haddock, G. (2008). The implementation of the NICE guidelines for schizophrenia: barriers to the implementation of psychological interventions and recommendations for the future. *Psychology and Psychotherapy*, 81(Pt 4), 419–36. <http://doi.org/10.1348/147608308X329540>
- Bundespsychotherapeutenkammer. (2014). BPTK-Studie zur stationären Versorgung psychisch kranker Menschen. Ergebnisse einer Befragung der in Krankenhäusern angestellten Psychotherapeuten.
- Cacioppo, J. T., & Hawkley, L. C. (2004). People thinking about people: The vicious cycle of being a social outcast in one's own mind. *SSSP 2004*, 1–36.
- Cacioppo, J. T., & Hawkley, L. C. (2009). Perceived social isolation and cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 13(10), 447–454. <http://doi.org/10.1016/j.tics.2009.06.005>
- Cacioppo, J. T., Hawkley, L. C., Ernst, J. M., Burleson, M., Berntson, G. G., Nouriani, B., & Spiegel, D. (2006). Loneliness within a nomological net: An evolutionary perspective. *Journal of Research in Personality*, 40(6), 1054–1085. <http://doi.org/10.1016/j.jrp.2005.11.007>
- Cacioppo, J. T., Hawkley, L., & Ernst, J. (2006). Loneliness within a nomological net: An evolutionary perspective. *Journal of Research in Personality*. 40(6), 1054-1085.
- Chadwick, P. D. J., Trower, P., Juusti-Butler, T.-M., & Maguire, N. (2005). Phenomenological Evidence for Two Types of Paranoia. *Psychopathology*, 38(6), 327–333.
- Clouth, J. (2004). Kosten der Frühverrentung am Beispiel der Schizophrenie TT - Costs of Early Retirement - The Case of Schizophrenia. *Psychiat Prax*, 31(S 2), 238–245. <http://doi.org/10.1055/s-2004-828476>
- Cohen, S., & Hoberman, H. M. (1983). Positive events and social supports as buffers of life change stress. *Journal of Applied Social Psychology*, 13(2), 99.
- Corcoran, R., Mercer, G., & Frith, C. D. (1995). Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating “theory of mind” in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 17(1), 5–13. [http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/0920-9964\(95\)](http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/0920-9964(95))

00024-G

- Cullen, K., Guimaraes, A., Wozniak, J., Anjum, A., Schulz, S., & White, T. (2010). Trajectories of Social Withdrawal and Cognitive Decline in the Schizophrenia Prodrome. *Clinical Schizophrenia & Related Psychoses*, 4(4), 229–238. <http://doi.org/10.3371/CSRP.4.4.3>
- Davidson, L., Bellamy, C., Guy, K., & Miller, R. (2012). Peer support among persons with severe mental illnesses: a review of evidence and experience. *World Psychiatry*, 11(2), 123–128. <http://doi.org/10.1016/j.wpsyc.2012.05.009>
- DeVylder, J. E., Ben-David, S., Schobel, S. A., Kimhy, D., Malaspina, D., & Corcoran, C. M. (2012). Temporal association of stress sensitivity and symptoms in individuals at clinical high risk for psychosis. *Psychological Medicine*, 43, 1–10. <http://doi.org/10.1017/S0033291712001262>
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (2008). *Internationale Klassifikation Psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F): Klinisch-diagnostische Leitlinien* (6th ed.). Bern: Hans Huber.
- Driscoll, K. A., Cukrowicz, K. C., Reardon, M. L., & Joiner, T. E. (2014). *Simple Treatments for Complex Problems: A Flexible Cognitive Behavior Analysis System Approach To Psychotherapy*. Taylor & Francis.
- Durrant, C., Clarke, I., Tolland, A., & Wilson, H. (2007). Designing a CBT service for an acute inpatient setting: A pilot evaluation study. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 14(2), 117–125. <http://doi.org/10.1002/cpp.516>
- Eisenberger, N. I. (2012). The pain of social disconnection: examining the shared neural underpinnings of physical and social pain. *Nat Rev Neurosci*, 13(6), 421–434. <http://dx.doi.org/10.1038/nrn3231>
- Ernst, J. M., & Cacioppo, J. T. (1999). Lonely hearts: Psychological perspectives on loneliness. *Applied and Preventive Psychology*, 8(1), 1–22. [http://doi.org/10.1016/S0962-1849\(99\)80008-0](http://doi.org/10.1016/S0962-1849(99)80008-0)
- Falk, J., Burström, B., Dalman, C., Jörgensen, L., Bruce, D., & Nylén, L. (2016). Employment and income among first-time cases diagnosed with non-affective psychosis in Stockholm, Sweden: a follow-up study 2004/2005--2010. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 51(2), 259–267. <http://doi.org/10.1007/s00127-015-1141-z>

- Fornells-Ambrojo, M., & Garety, P. (2009). Understanding attributional biases, emotions and self-esteem in “poor me” paranoia: findings from an early psychosis sample. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 48(Pt 2), 141–162. <http://doi.org/10.1348/014466508X377135>
- Foster, C., Startup, H., Potts, L., & Freeman, D. (2010). A randomised controlled trial of a worry intervention for individuals with persistent persecutory delusions. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 41(1), 45–51.
- Fowler, D., Freeman, D., Smith, B., Kuipers, E., Bebbington, P., Bashforth, H., ... Garety, P. (2006). The Brief Core Schema Scales (BCSS): psychometric properties and associations with paranoia and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. *Psychological Medicine*, 36(6), 749–59. <http://doi.org/10.1017/S0033291706007355>
- Fowler, D., Hodgekins, J., Garety, P., Freeman, D., Kuipers, E., Dunn, G., ... Bebbington, P. (2011). Negative cognition, depressed mood, and paranoia: a longitudinal pathway analysis using structural equation modeling. *Schizophrenia Bulletin*, sbr019.
- Freeman, D. (2007). Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*, 27(4), 425–457. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2006.10.004>
- Freeman, D., Brugha, T., Meltzer, H., Jenkins, R., Stahl, D., & Bebbington, P. (2010). Persecutory ideation and insomnia: Findings from the second British National Survey Of Psychiatric Morbidity. *Journal of Psychiatric Research*, 44(15), 1021–1026. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.03.018>
- Freeman, D., & Garety, P. (2000). Comments on the content of persecutory delusions: Does the definition need clarification? *British Journal of Clinical Psychology*, 39(4), 407–414.
- Freeman, D., & Garety, P. (2014). Advances in understanding and treating persecutory delusions: a review. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49(8), 1179–89. <http://doi.org/10.1007/s00127-014-0928-7>
- Freeman, D., Garety, P., Bebbington, P., Smith, B., Rollinson, R., Fowler, D., ... Dunn, G. (2005). Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 186, 427–35. <http://doi.org/10.1192/bjp.186.5.427>

- Freeman, D., Garety, P., Kuipers, E., Fowler, D., & Bebbington, P. (2002). A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 41(4), 331–347. <http://doi.org/10.1348/014466502760387461>
- Freeman, D., McManus, S., Brugha, T., Meltzer, H., Jenkins, R., & Bebbington, P. (2011). Concomitants of paranoia in the general population. *Psychological Medicine*, 41(5), 923–36. <http://doi.org/10.1017/S0033291710001546>
- Freeman, D., Pugh, K., & Garety, P. (2008). Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population. *Schizophrenia Research*, 102(1-3), 254–260. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2008.03.020>
- Freeman, D., Stahl, D., McManus, S., Meltzer, H., Brugha, T., Wiles, N., & Bebbington, P. (2012). Insomnia, worry, anxiety and depression as predictors of the occurrence and persistence of paranoid thinking. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 47(8), 1195–1203. <http://doi.org/10.1007/s00127-011-0433-1>
- Freeman, D., Waite, F., Emsley, R., Kingdon, D., Davies, L., Fitzpatrick, R., & Dunn, G. (2016). The efficacy of a new translational treatment for persecutory delusions: study protocol for a randomised controlled trial (The Feeling Safe Study). *Trials*, 17(1), 1.
- Fusar-Poli, P., Nelson, B., Valmaggia, L., Yung, A. R., & McGuire, P. K. (2014). Comorbid Depressive and Anxiety Disorders in 509 Individuals With an At-Risk Mental State: Impact on Psychopathology and Transition to Psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 40(1), 120–131. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbs136>
- Gaebel, W., Falkai, P., Weinmann, S., & Wobrock, T. (2006). *Behandlungsleitlinie Schizophrenie. S3 Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie*.
- Garety, P., & Freeman, D. (2013). The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 203(5), 327–33. <http://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.126953>
- Garety, P., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D., & Bebbington, P. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine*, 31(02), 189–195. <http://doi.org/10.1017/S0033291701003312>
- Gaudiano, B. A., & Herbert, J. D. (2006). Acute treatment of inpatients with psychotic symptoms using Acceptance and Commitment Therapy: pilot results. *Behaviour*

- Research and Therapy*, 44(3), 415–37. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2005.02.007>
- Gemeinsamer-Bundesausschuss. Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses über eine Änderung der Psychotherapie-Richtlinie (2014).
- Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Krankheitskostenrechnung.* (2009).
- Gilbert, P., Boxall, M., Cheung, M., & Irons, C. (2005). The relation of paranoid ideation and social anxiety in a mixed clinical population. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 12(2), 124–133. <http://doi.org/10.1002/cpp.438>
- Gilbert, P., & Irons, C. (2005). Focused therapies and compassionate mind training for shame and self-attacking. *Compassion: Conceptualisations, Research and Use in Psychotherapy*, 263–325.
- Goodwin, J. (2014). The Horror of Stigma: Psychosis and Mental Health Care Environments in Twenty-First-Century Horror Film (Part I). *Perspectives in Psychiatric Care*, 50(3), 201–209. <http://doi.org/10.1111/ppc.12045>
- Görger, W., & Engler, U. (2005). *Ambulante psychotherapeutische Versorgung von psychosekranken Menschen sowie älteren Menschen in Berlin*. Verlagsgr. Hüthig Jehle Rehm.
- Gras, L. M., Swart, M., Slooff, C. J., Weeghel, J., Knegtering, H., & Castelein, S. (2014). Differential stigmatizing attitudes of healthcare professionals towards psychiatry and patients with mental health problems: something to worry about? A pilot study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 50(2), 299–306. <http://doi.org/10.1007/s00127-014-0931-z>
- Haddock, G., Eisner, E., Boone, C., Davies, G., Coogan, C., & Barrowclough, C. (2014). An investigation of the implementation of NICE-recommended CBT interventions for people with schizophrenia. *Journal of Mental Health*, 23(4), 162–165.
- Haddock, G., Tarrier, N., Morrison, A. P., Hopkins, R., Drake, R., & Lewis, S. (1999). A pilot study evaluating the effectiveness of individual inpatient cognitive-behavioural therapy in early psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 34(5), 254–258.
- Häfner, H. (2005). Schizophrenia and depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255(3), 157–158. <http://doi.org/10.1007/s00406-005-0582-x>

- Häfner, H., Maurer, K., Trendler, G., an der Heiden, W., & Schmidt, M. (2005). The early course of schizophrenia and depression*. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255(3), 167–173.
- Hartley, S., Haddock, G., & Barrowclough, C. (2012). Behaviour Research and Therapy Anxiety and depression and their links with delusions and hallucinations in people with a dual diagnosis of psychosis and substance misuse : A study using data from a randomised controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 50(1), 65–71. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2011.10.007>
- Hartley, S., Haddock, G., Vasconcelos e Sa, D., Emsley, R., & Barrowclough, C. (2014). An experience sampling study of worry and rumination in psychosis. *Psychological Medicine*, 44(08), 1605–1614.
- Hawkey, L. C., & Cacioppo, J. T. (2010). Loneliness Matters: A Theoretical and Empirical Review of Consequences and Mechanisms. *Annals of Behavioral Medicine*, 40(2), 218–227. <http://doi.org/10.1007/s12160-010-9210-8>
- Hayes, A. F. (2013). *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis: A Regression-Based Approach*.
- Heibach, E., Brabban, A., & Lincoln, T. M. (2014). How Much Priority Do Clinicians Give to Cognitive Behavioral Therapy in the Treatment of Psychosis and Why? *Clinical Psychology: Science and Practice*, 21(3), 301–312.
- Heinz, A. (2000). Dopaminhypothese der SchizophrenienNeue Befunde f{ü}r eine alte Theorie. *Der Nervenarzt*, 71(1), 54–57. <http://doi.org/10.1007/s001150050008>
- Hjärthag, F., Helldin, L., Karilampi, U., & Norlander, T. (2010). Illness-related components for the family burden of relatives to patients with psychotic illness. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 45(2), 275–283. <http://doi.org/10.1007/s00127-009-0065-x>
- Holmes, J. (2002). Acute wards: problems and solutions. *The Psychiatrist*, 26(10), 383–385.
- Hornung, W., Holle, R., Schulze Mönking, H., & Klingberg, S. (1995). Psychoedukativ-psychotherapeutische behandlung von schizophrenen patienten und ihren bezugspersonen. Ergebnisse einer 1-jahres-katamnese. *Der Nervenarzt*.
- Huq, S. F., Garety, P. A., & Hemsley, D. R. (1988). Probabilistic judgements in deluded and

- non-deluded subjects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40(4), 801–812.
- Hutcherson, C. a, Seppala, E. M., & Gross, J. J. (2008). Loving-kindness meditation increases social connectedness. *Emotion (Washington, D.C.)*, 8(5), 720–724. <http://doi.org/10.1037/a0013237>
- Jääskeläinen, E., Juola, P., Hirvonen, N., McGrath, J. J., Saha, S., Isohanni, M., ... Miettunen, J. (2012). A Systematic Review and Meta-Analysis of Recovery in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*.
- Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., ... Wittchen, H.-U. (2014). Mental disorders in the general population. *Der Nervenarzt*, 85(1), 77–87. <http://doi.org/10.1007/s00115-013-3961-y>
- Janssen, I., Versmissen, D., Campo, J., Myin-Germeys, I., van Os, J., & Krabbendam, L. (2006). Attribution style and psychosis: evidence for an externalizing bias in patients but not in individuals at high risk. *Psychological Medicine*, 36(06), 771–778. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291706007422>
- Jaspers, K. (1913). *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin: Springer.
- Jauhar, S., McKenna, P. J., Radua, J., Fung, E., Salvador, R., & Laws, K. R. (2014). Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-analysis with examination of potential bias. *The British Journal of Psychiatry*, 204(1), 20–29.
- Jaya, E., Hillmann, T., Reininger, K., Gollwitzer, A., Oettingen, G., & Lincoln, T. (2015). Loneliness and Psychotic Symptoms: The Mediating Role of Depression. *Submitted for Publication*.
- Jenner, P., & Barnes, T. R. E. (2013). *Antipsychotic drugs and their side-effects*. Academic Press.
- Jones, W. H., Freemon, J. E., & Goswick, R. A. (1981). The persistence of loneliness: Self and other determinants1. *Journal of Personality*, 49(1), 27–48. <http://doi.org/10.1111/j.1467-6494.1981.tb00844.x>
- Kay, S. R., Fiszbein, A., & Opler, L. A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13(2), 261–276.

- <http://doi.org/10.1093/schbul/13.2.261>
- Kendler, K. S., & Campbell, J. (2009). Interventionist causal models in psychiatry: repositioning the mind–body problem. *Psychological Medicine*, 39(06), 881–887.
- Kesting, M.-L., Bredenpohl, M., Klenke, J., Westermann, S., & Lincoln, T. (2013). The impact of social stress on self-esteem and paranoid ideation. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 44(1), 122–8. <http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2012.07.010>
- Khoury, B., Lecomte, T., Gaudiano, B. A., & Paquin, K. (2013). Mindfulness interventions for psychosis: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2013.07.055>
- Kimhy, D., Delespaul, P., Corcoran, C., Ahn, H., Yale, S., & Malaspina, D. (2006). Computerized experience sampling method (ESMc): assessing feasibility and validity among individuals with schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 40(3), 221–30. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2005.09.007>
- Kingdon, D. G., & Turkington, D. (1994). *Cognitive-behavioral therapy of schizophrenia*. Guilford Press.
- Klingberg, S., Borbé, R., & Buchkremer, G. (2006). Evidence-based psychotherapy of schizophrenic disorders. *Der Nervenarzt*, 77(3), S99–S110. <http://doi.org/10.1007/s00115-006-2193-9>
- Konnopka, A., Klingberg, S., Wittorf, A., & König, H.-H. (2009). Die kosten der schizophrenie in Deutschland: Ein systematischer literaturüberblick. *Psychiatrische Praxis*. <http://doi.org/10.1055/s-0028-1090234>
- Krabbendam, L., Janssen, I., Bak, M., Bijl, R. V., de Graaf, R., & van Os, J. (2002). Neuroticism and low self-esteem as risk factors for psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 37(1), 1–6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11924745>
- Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., Freeman, D., Dunn, G., & Bebbington, P. (2006). Cognitive, emotional, and social processes in psychosis: refining cognitive behavioral therapy for persistent positive symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 32 Suppl 1, S24–31. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbl014>
- Laireiter, A. R. (1996). *Skalen Soziale Unterstützung (SSU)*.
- Lambert, M., & Schimmelmann, B. (2006). Prediction of remission as a combination of

- symptomatic and functional remission and adequate subjective well-being in 2960 patients with schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*.
- Leucht, S., Cipriani, A., Spineli, L., Mavridis, D., Örey, D., Richter, F., ... Davis, J. M. (2013). Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: A multiple-treatments meta-analysis. *The Lancet*, 382(9896), 951–962. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60733-3](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60733-3)
- Lincoln, T. (2007). Relevant dimensions of delusions: Continuing the continuum versus category debate. *Schizophrenia Research*, 93(1–3), 211–220. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2007.02.013>
- Lincoln, T., Hohenhaus, F., & Hartmann, M. (2013). Can Paranoid Thoughts be Reduced by Targeting Negative Emotions and Self-Esteem? An Experimental Investigation of a Brief Compassion-Focused Intervention. *Cognitive Therapy and Research*, 37(2), 390–402. <http://doi.org/10.1007/s10608-012-9470-7>
- Lincoln, T., Keller, E., & Rief, W. (2009). Die Erfassung von Wahn und Halluzinationen in der Normalbevölkerung. *Diagnostica*, 55(1), 29–40. <http://doi.org/10.1026/0012-1924.55.1.29>
- Lincoln, T., Lange, J., Burau, J., Exner, C., & Moritz, S. (2010). The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. *Schizophrenia Bulletin*, 36(6), 1140–8. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbp029>
- Lincoln, T. M., Ziegler, M., Mehl, S., & Rief, W. (2010). The jumping to conclusions bias in delusions: specificity and changeability. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(1), 40–49. <http://doi.org/10.1037/a0018118>
- Lincoln, T., Mehl, S., Ziegler, M., Kesting, M., Exner, C., & Rief, W. (2010a). Is Fear of Others Linked to an Uncertain Sense of Self? The Relevance of Self-Worth, Interpersonal Self-Concepts, and Dysfunctional Beliefs to Paranoia. *Behavior Therapy*, 41(2), 187–197. <http://doi.org/10.1016/j.beth.2009.02.004>
- Lincoln, T., Mehl, S., Ziegler, M., Kesting, M., Exner, C., & Rief, W. (2010b). Is fear of others linked to an uncertain sense of self? The relevance of self-worth, interpersonal self-concepts, and dysfunctional beliefs to paranoia. *Behavior Therapy*, 41(2), 187–197.
- Lincoln, T., Schäfer, M., & Moritz, S. (2009). Impact of stress on paranoia: an experimental

- investigation of moderators and mediators. *Psychological Medicine*, 39(7), 1129–39. <http://doi.org/10.1017/S0033291708004613>
- Lincoln, T., Wilhelm, K., & Nestoriuc, Y. (2007). Effectiveness of psychoeducation for relapse, symptoms, knowledge, adherence and functioning in psychotic disorders: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 96(1-3), 232–45. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2007.07.022>
- MacBeth, A., Schwannauer, M., & Gumley, A. (2008). The association between attachment style, social mentalities, and paranoid ideation: an analogue study. *Psychology and Psychotherapy*, 81(Pt 1), 79–93. <http://doi.org/10.1348/147608307X246156>
- Macdonald, E. M., Hayes, R. L., & Baglioni, a J. (2000). The quantity and quality of the social networks of young people with early psychosis compared with closely matched controls. *Schizophrenia Research*, 46(1), 25–30.
- Mayhew, S. L., & Gilbert, P. (2008). Compassionate mind training with people who hear malevolent voices: a case series report. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 15(2), 113–38. <http://doi.org/10.1002/cpp.566>
- McCullough, J. P. (2003). Treatment for chronic depression: Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP). *Journal of Psychotherapy Integration*, 13(3-4), 241–263. <http://doi.org/10.1037/1053-0479.13.3/4.241>
- Mehl, S. (2013). Emotionfokussierte kognitive Verhaltenstherapie bei Menschen mit Psychosen.
- Mehl, S., Landsberg, M. W., Schmidt, A.-C., Cabanis, M., Bechdorf, A., Herrlich, J., ... Wagner, M. (2014). Why do bad things happen to me? Attributional style, depressed mood, and persecutory delusions in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 40(6), 1338–46. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbu040>
- Mehl, S., Werner, D., & Lincoln, T. (2015). Does Cognitive Behavior Therapy for psychosis (CBTp) show a sustainable effect on delusions? A meta-analysis. *Frontiers in Psychology*, 6, 1450. <http://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01450>
- Meltzer, H., Bebbington, P., Dennis, M. S., Jenkins, R., McManus, S., & Brugha, T. S. (2013). Feelings of loneliness among adults with mental disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 48(1), 5–13. <http://doi.org/10.1007/s00127-012-0515-8>

- Messias, E., Chen, C.-Y., & Eaton, W. W. (2007). Epidemiology of Schizophrenia: Review of Findings and Myths. *The Psychiatric Clinics of North America*, 30(3), 323–338. <http://doi.org/10.1016/j.psc.2007.04.007>
- Mestdagh, A., & Hansen, B. (2014). Stigma in patients with schizophrenia receiving community mental health care: a review of qualitative studies. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49(1), 79–87. <http://doi.org/10.1007/s00127-013-0729-4>
- Mikulincer, M., & Segal, J. (1990). A Multidimensional Analysis of the Experience of Loneliness. *Journal of Social and Personal Relationships*, 7(2), 209–230. <http://doi.org/10.1177/0265407590072004>
- Millier, A., Schmidt, U., Angermeyer, M. C., Chauhan, D., Murthy, V., Toumi, M., & Cadi-Soussi, N. (2014). Humanistic burden in schizophrenia: A literature review. *Journal of Psychiatric Research*, 54, 85–93. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.03.021>
- Moritz, S., Van Quaquebeke, N., Lincoln, T., Köther, U., & Andreou, C. (2013). Can we trust the internet to measure psychotic symptoms? *Schizophrenia Research and Treatment*, 2013, 457010. <http://doi.org/10.1155/2013/457010>
- Moritz, S., Woodward, T. S., Burlon, M., Braus, D. F., & Andresen, B. (2007). Attributional style in schizophrenia: Evidence for a decreased sense of self-causation in currently paranoid patients. *Cognitive Therapy and Research*, 31(3), 371–383. <http://doi.org/10.1007/s10608-006-9070-5>
- Mulholland, C., & Cooper, S. (2000). The symptom of depression in schizophrenia and its management. *Advances in Psychiatric Treatment*, 6(3), 169–177.
- Müller, M. J., Marx-Dannigkeit, P., Schlösser, R., Wetzel, H., Addington, D., & Benkert, O. (1999). The Calgary Depression Rating Scale for Schizophrenia: development and interrater reliability of a German version (CDSS-G). *Journal of Psychiatric Research*, 33(5), 433–43. [http://doi.org/10.1016/S0022-3956\(99\)00018-7](http://doi.org/10.1016/S0022-3956(99)00018-7)
- Myin-Germeys, I., Peeters, F., Havermans, R., Nicolson, N. a, DeVries, M. W., Delespaul, P., & Van Os, J. (2003). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis and affective disorder: an experience sampling study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(2), 124–31.

- National Collaborating Centre for Mental Health. (2014). Psychosis and schizophrenia in adults: treatment and management. *Nice*, (February), Feb 54 Clinical Guidelines n° 178. <http://doi.org/10.1002/14651858.CD010823.pub2>. Copyright
- Nuechterlein, K. H., & Dawson, M. E. (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 10(2), 300.
- Nuevo, R., Chatterji, S., Verdes, E., Naidoo, N., Arango, C., & Ayuso-Mateos, J. L. (2012). The continuum of psychotic symptoms in the general population: a cross-national study. *Schizophrenia Bulletin*, 38(3), 475–85. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbq099>
- Nurmi, J.-E., Toivonen, S., Salmela-Aro, K., & Eronen, S. (1996). Optimistic, Approach-oriented, and Avoidance Strategies in Social Situations: Three Studies on Loneliness and Peer Relationships. *European Journal of Personality*, 10(3), 201–219. [http://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0984\(199609\)10:3<201::AID-PER257>3.0.CO;2-#](http://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0984(199609)10:3<201::AID-PER257>3.0.CO;2-#)
- Ogles, B. M., Lambert, M. J., & Masters, K. S. (1996). *Assessing outcome in clinical practice*. Allyn & Bacon.
- Oltmanns, T. F. (1988). Approaches to the definition and study of delusions.
- Pedersen, S., Vitaro, F., Barker, E. D., & Borge, A. I. H. (2007). The timing of middle-childhood peer rejection and friendship: Linking early behavior to early-adolescent adjustment. *Child Development*, 78(4), 1037–1051. <http://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2007.01051.x>
- Peplau, L. A., & Perlman, D. (1982). Perspectives on loneliness. In L. A. Peplau & D. Perlman (Eds.) (pp. 1–18). New York: Wiley.
- Perry, Y., Henry, J. D., & Grisham, J. R. (2011). The habitual use of emotion regulation strategies in schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 50(2), 217–222. <http://doi.org/10.1111/j.2044-8260.2010.02001.x>
- Peters, E., Day, S., McKenna, J., & Orbach, G. (1999). Delusional ideation in religious and psychotic populations. *British Journal of Clinical Psychology*, 38(1), 83–96.
- Pickering, L., Simpson, J., & Bentall, R. P. (2008). Insecure attachment predicts proneness to paranoia but not hallucinations. *Personality and Individual Differences*, 44, 1212–1224.
- Pitschel-Walz, G., Leucht, S., Bäuml, J., Kissling, W., & Engel, R. R. (2004). The Effect of

- Family Interventions on Relapse and Rehospitalization in Schizophrenia: A Meta-Analysis. *FOCUS*, 2(1), 78–94. <http://doi.org/10.1176/foc.2.1.78>
- Richter, D. (n.d.). Soziale Inklusion: Eine neue Aufgabe für die psychiatrische Pflege. *Kompetenz–zwischen Qualifikation Und Verantwortung. Vorträge Und Posterpräsentationen*, 4, 17–26.
- Riedel-Heller, S., & Richter, D. (2008). Psychosoziale Interventionen & Soziale Inklusion. *Psychiatrische Praxis*, 35(05), 213–215.
- Riggio, H. R., & Kwong, W. Y. (2009). Social skills, paranoid thinking, and social outcomes among young adults. *Personality and Individual Differences*, 47(5), 492–497. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2009.04.026>
- Roder, V. (2008). *Praxishandbuch zur verhaltenstherapeutischen Behandlung schizophrener Erkrankter*. Huber.
- Roe, D., Mashiach-Eizenberg, M., & Lysaker, P. H. (2011). The relation between objective and subjective domains of recovery among persons with schizophrenia-related disorders. *Schizophrenia Research*, 131(1-3), 133–138. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2011.05.023>
- Rotenberg, K. J. (1994). Loneliness and Interpersonal Trust. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 13(2), 152–173. <http://doi.org/10.1521/jscp.1994.13.2.152>
- Saha, S., Chant, D., Welham, J., & McGrath, J. (2005). A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *PLoS Medicine*, 2(5), e141. <http://doi.org/10.1371/journal.pmed.0020141>
- Salzberg, S. (1995). *Lovingkindness: The Revolutionary Art of Happiness*. Boston: Shambhala.
- Sartorius, N., Jablensky, A., Korten, A., Ernberg, G., Anker, M., Cooper, J. E., & Day, R. (1986). Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures: A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO Collaborative Study on Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders. *Psychological Medicine*, 16(04), 909–928. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291700011910>
- Saß, H. (2007). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen*.

- Schwab, R. (1997). *Einsamkeit: Grundlagen für die klinisch-psychologische Diagnostik und Intervention*. Bern: Hans Huber.
- Scior, K., Potts, H. W., & Furnham, A. F. (2013). Awareness of schizophrenia and intellectual disability and stigma across ethnic groups in the UK. *Psychiatry Research*, 208(2), 125–130. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2012.09.059>
- Selten, J.-P., & Cantor-Graae, E. (2005). Social defeat: risk factor for schizophrenia? *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 187, 101–2. <http://doi.org/10.1192/bjp.187.2.101>
- Shen, W. W. (1999). A history of antipsychotic drug development. *Comprehensive Psychiatry*, 40(6), 407–414. [http://doi.org/10.1016/S0010-440X\(99\)90082-2](http://doi.org/10.1016/S0010-440X(99)90082-2)
- Siris, S. G. (2001). Suicide and schizophrenia. *Journal of Psychopharmacology*, 15(2), 127–135.
- Smith, B., Fowler, D., Freeman, D., Bebbington, P., Bashforth, H., Garety, P., ... Kuipers, E. (2006). Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia Research*, 86(1-3), 181–8. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2006.06.018>
- Stain, H. J., Galletly, C. a, Clark, S., Wilson, J., Killen, E. a, Anthes, L., ... Harvey, C. (2012). Understanding the social costs of psychosis: the experience of adults affected by psychosis identified within the second Australian National Survey of Psychosis. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 46(9), 879–89. <http://doi.org/10.1177/0004867412449060>
- Statistisches Bundesamt (2016). Private Haushalte in der Informationsgesellschaft. Nutzung von Informations- und Kommunikationstechnologien.
- Stefanis, N. C., Hanssen, M., Smirnis, N. K., Avramopoulos, D. A., Evdokimidis, I. K., Stefanis, C. N., ... Van Os, J. (2002). Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychological Medicine*, 32(2), 347–58.
- Sullivan, H. S. (1953). *The interpersonal theory of psychiatry*. New York: Norton.
- Sündermann, O., Onwumere, J., Kane, F., Morgan, C., & Kuipers, E. (2014). Social networks and support in first-episode psychosis: exploring the role of loneliness and anxiety. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49(3), 359–366.

- <http://doi.org/10.1007/s00127-013-0754-3>
- Switaj, P., Grygiel, P., Anczewska, M., & Wciórka, J. (2013). Loneliness mediates the relationship between internalised stigma and depression among patients with psychotic disorders. *The International Journal of Social Psychiatry*, <http://doi.org/10.1177/0020764013513442>
- Thewissen, V., Bentall, R. P., Lecomte, T., van Os, J., & Myin-Germeys, I. (2008). Fluctuations in self-esteem and paranoia in the context of daily life. *Journal of Abnormal Psychology*, *117*(1), 143–53. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.117.1.143>
- Thewissen, V., Bentall, R. P., Oorschot, M., A Campo, J., van Lierop, T., van Os, J., & Myin-Germeys, I. (2011). Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: an experience sampling study. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, *50*(2), 178–95. <http://doi.org/10.1348/014466510X508677>
- Thunyadee, C., Sitthimongkol, Y., Sangon, S., Chai-Aroon, T., & Hegadoren, K. M. (2015). Predictors of depressive symptoms and physical health in caregivers of individuals with schizophrenia. *Nursing & Health Sciences*, *17*(4), 412–419. <http://doi.org/10.1111/nhs.12205>
- Topor, A., Andersson, G., Denhov, A., Holmqvist, S., Mattsson, M., Stefansson, C.-G., & Bülow, P. (2014). Psychosis and poverty: Coping with poverty and severe mental illness in everyday life. *Psychosis*, *6*(2), 117–127. <http://doi.org/10.1080/17522439.2013.790070>
- Turkington, D., Dudley, R., Warman, D. M., & Beck, A. T. (2004). Cognitive-behavioral therapy for schizophrenia: a review. *Journal of Psychiatric Practice*®, *10*(1), 5–16.
- Turkington, D., Sensky, T., Scott, J., Re, T., Nur, U., Siddle, R., ... Kingdon, D. (2008). A randomized controlled trial of cognitive-behavior therapy for persistent symptoms in schizophrenia: A five-year follow-up. *Schizophrenia Research*, *98*, 1–7. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2007.09.026>
- Turner, D. T., Van Der Gaag, M., Karyotaki, E., & Cuijpers, P. (2014). Psychological interventions for psychosis: A meta-analysis of comparative outcome studies. *American Journal of Psychiatry*, *171*(5), 523–538. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13081159>

- van der Gaag, M., Cuijpers, A., Hoffman, T., Remijnen, M., Hijman, R., de Haan, L., ... De Hert, M. (2006). The five-factor model of the Positive and Negative Syndrome Scale I: confirmatory factor analysis fails to confirm 25 published five-factor solutions. *Schizophrenia Research*, 85(1), 273–279.
- Van der Gaag, M., Valmaggia, L. R., & Smit, F. (2014). The effects of individually tailored formulation-based cognitive behavioural therapy in auditory hallucinations and delusions: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 156(1), 30–37. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2014.03.016>
- van der Werf, M., van Winkel, R., van Boxtel, M., & van Os, J. (2010). Evidence that the impact of hearing impairment on psychosis risk is moderated by the level of complexity of the social environment. *Schizophrenia Research*, 122(1-3), 193–8. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2010.05.020>
- van Os, J., Linscott, R. J., Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Krabbendam, L. (2009). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine*, 39(2), 179–195. <http://doi.org/10.1017/S0033291708003814>
- Waller, H., Emsley, R., Freeman, D., Bebbington, P., Dunn, G., Fowler, D., ... Garety, P. (2015). Thinking Well: A randomised controlled feasibility study of a new CBT therapy targeting reasoning biases in people with distressing persecutory delusional beliefs. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 48, 82–89. <http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2015.02.007>
- Weeks, D. G., Michela, J. L., Peplau, L. A., & Bragg, M. E. (1980). Relation between loneliness and depression: A structural equation analysis.
- Weinmann, S., Aderhold, V., Haegeler, C., & Heinz, A. (2015). Brain Atrophy and Antipsychotic Medication—a Systematic Review. *European Psychiatry*, 30, 65.
- Weinmann, S., Read, J., & Aderhold, V. (2009). Influence of antipsychotics on mortality in schizophrenia: Systematic review. *Schizophrenia Research*, 113(1), 1–11. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2009.05.018>
- Weiβ, R. S. (1973). *The experience of emotional and social isolation*. MIT Press. Cambridge, Mass.

- Westermann, S., Boden, M., Gross, J., & Lincoln, T. (2013). Maladaptive Cognitive Emotion Regulation Prospectively Predicts Subclinical Paranoia. *Cognitive Therapy and Research*, 37(4), 881–885. <http://doi.org/10.1007/s10608-013-9523-6>
- Westermann, S., & Lincoln, T. (2011). Emotion regulation difficulties are relevant to persecutory ideation. *Psychology and Psychotherapy*, 84(3), 273–287. <http://doi.org/10.1348/147608310X523019>
- Westermann, S., Rief, W., & Lincoln, T. (2012). Emotion regulation in delusion-proneness: Deficits in cognitive reappraisal, but not in expressive suppression. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, n/a–n/a. <http://doi.org/10.1111/papt.12000>
- White, R., Gumley, A., & McTaggart, J. (2011). A feasibility study of Acceptance and Commitment Therapy for emotional dysfunction following psychosis. *Behaviour Research and Therapy*, 49(12), 901–907. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2011.09.003>
- Wickham, S., Sitko, K., & Bentall, R. P. (2015). Insecure attachment is associated with paranoia but not hallucinations in psychotic patients: the mediating role of negative self-esteem. *Psychological Medicine*, 45(07), 1495–1507. <http://doi.org/10.1017/S0033291714002633>
- Wiersma, D., Nienhuis, F. J., Slooff, C. J., & Giel, R. (1998). Natural Course of Schizophrenic Disorders: A 15-Year Followup of a Dutch Incidence Cohort. *Schizophrenia Bulletin*, 24(1), 75–85.
- Wildschut, T., Sedikides, C., Arndt, J., & Routledge, C. (2006). Nostalgia: content, triggers, functions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 91(5), 975–93. <http://doi.org/10.1037/0022-3514.91.5.975>
- Wykes, T., Steel, C., Everitt, B., & Tarrier, N. (2008). Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophrenia Bulletin*, 34(3), 523–37. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbm114>
- Yang, L. H., Anglin, D. M., Wonpat-Borja, A. J., Opler, M. G., Greenspoon, M., & Corcoran, C. M. (2013). Public Stigma Associated With Psychosis Risk Syndrome in a College Population: Implications for Peer Intervention. *Psychiatric Services*, 64(3), 284–288. <http://doi.org/10.1176/appi.ps.003782011>

- Yank, G. R., Bentley, K. J., & Hargrove, D. S. (1993). The vulnerability-stress model of schizophrenia: Advances in psychosocial treatment. *American Journal of Orthopsychiatry*. US: American Orthopsychiatric Association, Inc. <http://doi.org/10.1037/h0079401>
- Zafar, S. N., Syed, R., Tehseen, S., Gowani, S. a, Waqar, S., Zubair, A., ... Naqvi, H. (2008). Perceptions about the cause of schizophrenia and the subsequent help seeking behavior in a Pakistani population - results of a cross-sectional survey. *BMC Psychiatry*, 8, 56. <http://doi.org/10.1186/1471-244X-8-56>

APPENDIX

A. Studien

A.1 Studie I: Wie wirkt sich die experimentelle Manipulation von Einsamkeit auf paranoide Wahnsymptomatik aus?

J. Behav. Ther. & Exp. Psychiat. 54 (2017) 51–57



Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jbtep

The impact of loneliness on paranoia: An experimental approach

Fabian Lamster ^{a,*}, Clara Nittel ^b, Winfried Rief ^a, Stephanie Mehl ^{b,d,1}, Tania Lincoln ^{c,1}^a Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Faculty of Psychology, Philipps-University Marburg, Gutenbergstr. 18, 35032 Marburg, Germany^b Department of Psychiatry and Psychotherapy, Faculty of Medicine, Philipps-University Marburg, Rudolf-Bultmannstr. 8, 35037 Marburg, Germany^c Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Faculty of Psychology, University Hamburg, von-Melle-Park 5, 20146 Hamburg, Germany^d Department of Social Work and Health, Frankfurt University of Applied Science, Nibelungenplatz 1, 60143 Frankfurt am Main, Germany

ARTICLE INFO

Article history:

Received 2 November 2015

Received in revised form

3 June 2016

Accepted 20 June 2016

Available online 21 June 2016

Keywords:

Loneliness

Paranoia

Psychosis proneness

Prodrome

High risk

Prevention

ABSTRACT

Background and objectives: Loneliness is a common problem in patients with schizophrenia, and may be particularly linked with persecutory ideation. Nevertheless, its role as a potential risk factor in the formation and maintenance of persecutory delusions is largely unexplored.

Methods: Loneliness was experimentally manipulated using a false-feedback paradigm in a non-clinical sample ($n = 60$). Change in state paranoia was compared between the induction of increased loneliness, the induction of reduced loneliness and a control condition. Distinct associations between pre-post scores of loneliness and state paranoia were examined at three (medium/high/low) levels of proneness to psychosis across the experimental conditions.

Results: Reduction of loneliness was associated with a significant reduction of present paranoid beliefs, while induction of loneliness lead to more pronounced paranoia on trend significance level. Moreover, proneness to psychosis significantly moderated the impact of loneliness on paranoia. Persons with a pronounced level of proneness to psychosis showed a stronger reduction of paranoid beliefs as a consequence of a decrease in loneliness, than less prone individuals.

Limitations: A limitation is the small size of our sample, which may have limited the power to detect significant within-group changes in state paranoia in the high-loneliness condition and changes in loneliness in the low-loneliness condition.

Conclusions: The findings support the feasibility of the experimental design to manipulate loneliness and suggest that loneliness could be a cause of paranoia. However, the findings need to be confirmed in high risk samples to draw conclusions about the role of loneliness in the genesis of clinically relevant levels of paranoia and derive implications for cognitive behaviour therapy.

© 2016 The Authors. Published by Elsevier Ltd. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Introduction

In clinical practice, one of the most frequent problems patients with psychosis mention is “feeling lonely”. This is supported by several findings: in comparison to non-clinical controls, patients with psychosis are up to six times more likely to report having felt lonely in their life (Kimhy et al., 2006; Meltzer et al., 2013). Moreover, symptoms of psychosis have been found to be closely related with loneliness in studies based on university samples (Riggio & Kwong, 2009), online samples (Jaya et al., 2015) and in epidemiological studies in the general population (Stain et al., 2012;

Sündermann, Onwumere, Kane, Morgan, & Kuipers, 2014; Van der Werf, van Winkel, van Bortel, & van Os, 2010).

Loneliness can be defined as “distressful consciousness of an inner distance to other humans and thus as a desire for satisfying and meaningful relations” (Schwab, 1997). According to this definition, it is important to differentiate between loneliness and the status of being alone (Peplau & Perlman, 1982; Perlman & Peplau, 1981). Thus, loneliness is a more subjective, emotional, and cognitive appraisal of a person's position in his/her social environment rather than the pure absence of social support or social networks (Macdonald, Hayes, & Baglioni, 2000).

Although feelings of loneliness and paranoia seem to be clearly related, the nature of their relationship remains unclear. On the one hand, data suggest that loneliness is related to less pronounced recovery cross-sectionally (Roe, Mashiach-Eizenberg, & Lysaker, 2011) and longitudinally (Angell & Test, 2002). On the

* Corresponding author.

E-mail address: fabian.lamster@uni-marburg.de (F. Lamster).¹ Equal contribution.

other hand, in clinical practice, patients perceive loneliness as causal to psychosis rather than as just being a consequence (Angermeyer & Klusmann, 1988; Zafar et al., 2008). To the best of our knowledge, there are no experimental studies that have examined the question of causality. Although results of experimental studies that induced social exclusion in non-clinical controls by a Cyber-Ball-experiment suggest a causal role of social exclusion in paranoia (Kesting, Bredenkohl, Klenke, Westermann, & Lincoln, 2013) and social exclusion and loneliness are closely linked, whether loneliness plays a causal role in the formation of paranoia is still unknown.

Moreover, it is unclear so far whether individuals who are more prone to psychotic experiences are more vulnerable to the consequences of loneliness. This seems likely, as individuals with a more pronounced level of proneness to psychosis were also found to be more sensitive towards social distress (DeVolder et al., 2012; Kesting et al., 2013). In line with the continuum model of psychosis (Van Os, Linscott, Myin-Germeys, Delespaul, & Krabbendam, 2009) and related risk factors these individuals could be expected to cope less appropriately with loneliness and thus show more paranoid symptoms.

The present study used an experimental procedure to induce high or low levels of loneliness in a sample of non-clinical individuals in order to test whether (1) the induction of loneliness increases non-clinical paranoia and (2) the reduction of loneliness reduces paranoia and the association between loneliness and paranoia is moderated by proneness to psychosis (3).

2. Methods

2.1. Participants

Participants were 60 healthy individuals who were recruited via advertisements and received either the chance to participate in a voucher lottery (equivalent to an amount of € 30) or a confirmation of attendance to complete curriculum requirements at university. Exclusion criteria were a life-time diagnosis of a mental disorder as assessed with the Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID, Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1997), which was transferred to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM-5).

All participants were assessed separately in an examination room by an investigator (bachelor student of psychology). In line with the study of Adam and Galinsky (2012) the experiment or wore a white lab-coat to underline his or her role as an expert. This was done to enhance the scientific focus and render the experimental feedback more trustworthy as has been found in previous research (Rehman, Nietert, Cope, & Kilpatrick, 2005). In order to mask the experimental manipulation, participants first received the information that the purpose of the study was the evaluation of a new questionnaire. All participants signed informed consent. The local ethics committee approved the study.

2.2. Design and procedure

The experimental design is partly based on an experiment by Wildschut and colleagues (2006) who investigated the impact of loneliness in individuals with nostalgia. However, we extended the original design by adding a second experimental group (low loneliness condition). The experimental design of this study is depicted in Fig. 1.

First, participants completed the baseline set of questionnaires assessing socio-demographic data, state paranoia (Paranoia Checklist, PCL; Freeman, Garety, Bebbington, et al., 2005), proneness to psychosis (Community Assessment of Psychic Experiences,

CAPE; Stefanis et al., 2002), and a manipulation check for loneliness.

Second, participants were randomly assigned to three experimental group conditions (see Fig. 1): high loneliness (HL; $n = 18$), low loneliness (LL; $n = 21$), and control group (CG; $n = 21$), using a set of randomized numbers (www.random.org).

Third, loneliness was manipulated in two stages: I. Individuals received a condition-specific version of the University of California LA loneliness scale (UCLA, German adaption, Schwab, 1997) with modified items. In the HL condition, participants received items such as “I sometimes feel isolated from others.” (see Appendix 1) and were expected to strongly endorse those items resulting in a high sum score of loneliness. Participants in the LL condition received items such as “I always feel isolated from others.” and were expected to strongly disagree with them. The CG received the original version of the UCLA items (e.g. “I feel isolated from others.”). In stage II, participants received manipulated feedback on the sum scores from the investigator who purportedly compared participants’ results with fictional normative scores that revealed them to be extraordinary high (HL), low (LL) or normal (CG), e.g. for HL: “Compared to 1800 persons of your age, gender, and educational level this represents an extremely high loneliness score. That means that only 17 percent of the comparison group is lonelier than you. The majority is more satisfied than you with their level of social contacts, friends, and loved ones.” In the LL participants received an opposed feedback and in the CG a neutral feedback, respectively. Following recommendations by Wildschut et al. (2006) participants were then asked to write down their thoughts on the expert’s feedback. This was done to enhance the manipulation of loneliness.

Fourth, participants completed questionnaires on state paranoia and the manipulation check of loneliness. Finally, participants were fully debriefed on the purpose of the study.

2.3. Measures

In line with previous studies (Lincoln, Hohenhaus, & Hartmann, 2013; Westermann & Lincoln, 2011) the frequency subscale of the Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE, Stefanis et al., 2002) a 42-item self-report questionnaire, was used to assess life-time proneness to psychosis. The CAPE was developed in order to assess psychotic experiences in the general population in line with the continuum hypothesis of psychosis (Van Os et al., 2009). It has also shown promising results in detecting high risk individuals (Mossaheb et al., 2012).

State paranoia was assessed with a modified version of the Paranoia Checklist (PCL, Freeman et al., 2005) that consists of 18 items and was constructed in order to measure paranoia in a non-clinical population. As in other experimental studies on paranoia (Hartmann, Sundag, & Lincoln, 2014; Lincoln et al., 2013), we used a state-adapted version of the subscale paranoia frequency with a modified answer format (visual analogue scale).

Increase/decrease in loneliness was measured with a manipulation check item (see Wildschut et al., 2006) in order achieve a precise and economic measure of loneliness without revealing the actual construct of interest. The manipulation check item (“Right now I feel a bit lonely.”) was rated on a ten point Likert scale ranging from 1 “I strongly disagree” to 10 “I strongly agree”.

2.4. Statistical analyses

In order to assess whether the manipulation of loneliness was successful and to test its impact on state paranoia (H1 and H2), we first compared baseline and post assessment scores of the loneliness manipulation check item and state paranoia within each

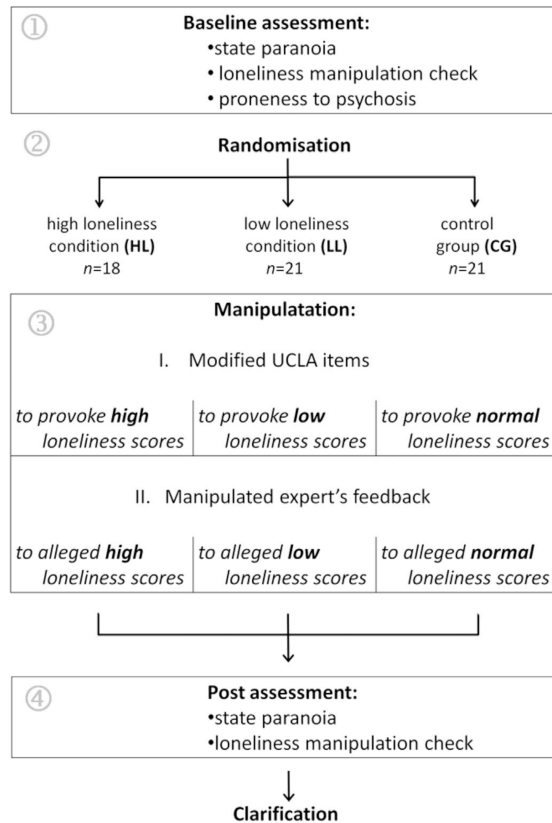


Fig. 1. Flow chart of experimental procedure.

group, using *t*-tests for single groups or Wilcoxon signed rank tests depending on normal distribution of variables (assessed with the Kolmogorov-Smirnov test).

Second, in order to assess whether induction/reduction of loneliness causes a more pronounced or less pronounced level of state paranoia (H1 and H2), we performed ANOVAs and post hoc Tukey HSD tests. If variables were not normally distributed we used Kruskal-Wallis-tests and post-hoc Mann-Whitney-U tests in order to compare differences between the groups. Instead of repeated measure ANOVAs, we used change scores as recommended by Fitzmaurice, Laird, and Ware (2004, p. 124) as they are preferable to repeated-measures ANOVAs in designs with two assessments per individual (Anderson, Hauck, Oakes, Vandaele, & Weisberg, 1980).

Third, to test the moderation effect of proneness to psychosis on the relation between changes in loneliness and changes in state paranoia (H3), we used the PROCESS-macro by Hayes (2013). With this macro we were able to generate conditional effects of changes in loneliness on changes in state paranoia at three different levels of proneness to psychosis equal to the mean, 1 SD above, and 1 SD below the mean and to estimate simple slopes and regions of significance for the interaction using OLS regression. Data were collapsed across conditions for this analysis, in order to secure sufficient power. We used the baseline corrected post score of state paranoia as dependent variable as recommended by Allison (1990) and the baseline corrected post score of loneliness, the CAPE

frequency score and their interaction term as predictors. The CAPE frequency score was centered around the grand mean by subtracting the mean score from each case.

3. Results

3.1. Sample characteristics

Socio-demographic variables of the total sample ($n = 60$) are depicted in Table 1. The sample showed a large range with regard to age. The average level of education was relatively high. About 60 percent of the participants currently studied at a university, 30 percent were employed, the remaining sample was unemployed or retired. Most of the participants (66%) were not in a relationship at present, but only a minority lived alone (18.3%).

3.2. Baseline differences between the groups

Comparisons between the three groups at baseline revealed no significant differences between HL ($n = 18$), LL ($n = 21$) and CG ($n = 21$) with regard to age ($F(2, 59) = 343, p = 0.711$), gender ($\chi^2(2) = 0.406, p = 0.849$), level of education ($F(2, 59) = 0.527, p = 0.593$), housing ($\chi^2(8) = 2.82, p = 0.954$), and marital status ($\chi^2(10) = 8.32, p = 0.739$). Moreover, the three groups were comparable in their baseline scores of loneliness ($H(2) = 2.42, p = 0.302$), PCL state paranoia ($H(2) = 2.91, p = 0.234$), and CAPE ($F(2, 59) = 0.077, p = 0.926$). Thus it was not necessary to include these variables as covariates in the further analyses. Baseline, post assessment, and change scores for PCL state paranoia, loneliness and CAPE are depicted in Table 2 along with reference scores of non-clinical and at-risk samples. As can be seen in Table 2, descriptive comparisons between the present sample and reference scores of the non-clinical and at-risk samples indicate that the scores of the present sample are comparable with scores of the non-clinical samples.

3.3. Manipulation check

As can be observed in Fig. 2 the experimental manipulation was largely successful as loneliness increased or decreased differentially in the conditions in the expected way. Wilcoxon-Signed-Rank tests within each condition revealed that loneliness increased significantly in the HL condition ($T = 8, p = 0.024, r = -0.34$), whereas in the LL, loneliness decreased at a trend level ($T = 6, p = 0.055, r = -0.26$). As expected, loneliness did not change significantly in the CG ($p = 0.37$).

3.4. The impact of loneliness on paranoia (hypothesis 1 and hypothesis 2)

As can be seen in Fig. 2, PCL state paranoia appeared to increase in the HL and decrease in the LL condition. To test for statistical significance of these changes, *t*-tests for dependent groups were performed in the LL condition, and Wilcoxon-Signed-Rank tests in the HL and CG condition: In the HL condition, there was a non-significant trend towards an increase of state paranoia ($T = 4, p = 0.099, r = -0.22$, small effect). In the LL condition there was a significant decrease ($t(20) = 2.67, p = 0.015, r = 0.51$, large effect). However, in the CG condition, state paranoia decreased significantly as well, albeit to a smaller extent ($T = 4, p = 0.034, r = -0.24$, small effect).

As state paranoia was not normally distributed in the HL and CG condition we used Kruskal-Wallis tests to compare change scores between the groups. Change scores in state paranoia differed significantly between the three conditions ($H(2) = 9.17, p = 0.010$).

Table 1
Sociodemographic variables of the total sample (n = 60).

Variable	Total sample (n = 60)
Mean age (SD)	33.0 (14.4)
Range in years	17–54
Sex, male/female ratio	37/23
Education, No. (%)	
University degree	22 (36.7)
High school degree	26 (43.3)
Intermediate secondary school	10 (16.6)
General secondary school or below	2 (3.4)
Marital status, No. (%)	
Without partner	40 (66.7)
In relationship/married	17 (28.4)
Divorced/separated	2 (3.4)
Widowed	1 (1.7)
Housing situation, No. (%)	
In flat alone	11 (18.3)
In flat with parents	7 (11.7)
In flat-sharing community	16 (26.7)
With own family/partner	18 (30.0)
In social housing institution	8 (13.3)

Post-hoc Mann-Whitney-U-tests indicated that the increase of state paranoia in HL differed significantly from the decrease in LL ($U = 91.50$, $z = -2.78$, $p = 0.005$, $r = -0.44$) and the decrease in CG ($U = 111.00$, $z = -2.24$, $p = 0.025$, $r = -0.36$).

3.5. Moderator effect of proneness to psychosis (hypothesis 3)

In concordance with H3, the linear regression model with the CAPE frequency scores, the change in loneliness and the interaction term (change in loneliness \times proneness to psychosis) as predictors and change in state paranoia as dependent variable was significant ($R^2 = 0.20$, $F(3, 56) = 4.651$, $p = 0.006$). Furthermore, the interaction term was a significant predictor ($\beta = 0.089$) of changes in state paranoia and explained a significant change in R^2 ($\Delta R^2 = 0.091$, $p = 0.014$), which indicates that the baseline CAPE scores significantly moderated the association between loneliness and state paranoia. Fig. 3 shows the simple slopes and simple intercepts of the relation between the change in loneliness and the change in state paranoia for the three different levels of proneness to psychosis. For individuals with high CAPE scores (+1SD, lower regression line), there was a significant positive association between changes in loneliness and changes in state paranoia ($p = 0.001$, $CI = 0.74$ – 2.86). This effect, albeit smaller, was also significant for medium (mean) prone individuals ($p = 0.013$, $CI = 0.25$ – 1.98). In participants with a low score in proneness to psychosis (–1SD, upper regression line) there was no significant effect of the relationship between change in loneliness

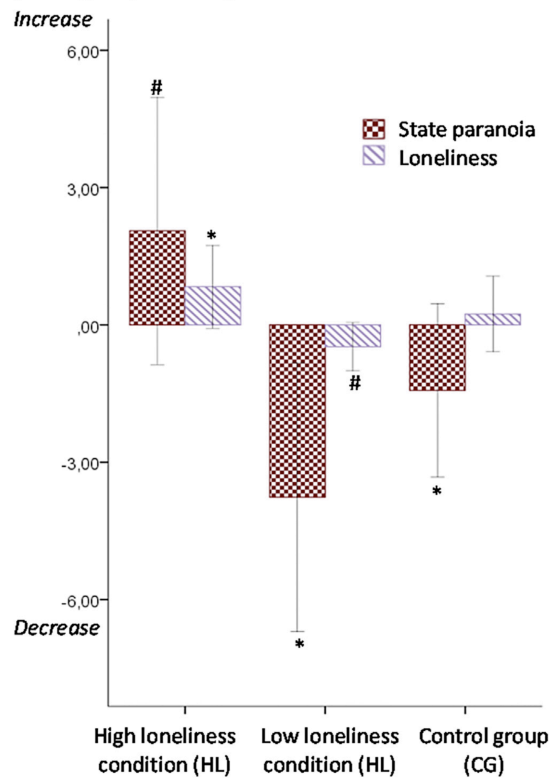
(Mean) pre-post change

Fig. 2. Mean pre-post change scores for outcome, moderator and predictor variables. Positive scores indicate an increase, negative scores a decrease between baseline and post assessment. Error bars indicate 95% CI., * $p < 0.05$, # $p < 0.10$ (t-test for parametric data, Wilcoxon-Signed-Rank test for nonparametric data).

and change in state paranoia ($p = 0.38$, $CI = -0.55$ – 1.41). Overall, however, paranoia scores decreased from pre-to post assessment (mean change = -1.2 , $SD = 5.96$). Thus, the moderator model preliminarily depicts the impact of CAPE scores on the association between a decrease in loneliness and a decrease in paranoia. Thus, what can be observed in the left-hand side of the figure is that high prone individuals experience a stronger decrease in paranoia

Table 2
Means and standard deviation (in brackets) for paranoia, loneliness and proneness to psychosis in experimental conditions and reference samples.

	High loneliness group (HL)			Low loneliness group (LL)			Control group (CG)			Reference samples
	BL	Post	Change	BL	Post	Change	BL	Post	Change	
State paranoia (PCL)	22.61 (5.94)	24.67 (7.68)	2.06 (5.88)*	26.00 (8.47)	22.24 (5.02)	-3.76 (6.46)*	26.24 (9.17)	24.81 (7.99)	-1.43 (4.17)**	NC: 11.9 (10.5) ^a 24.7 (9.4) ^b
Loneliness	1.67 (1.03)	2.50 (1.73)	0.83 (1.82)**	2.83 (1.83)	1.90 (1.38)	-0.48 (1.18)#	2.33 (1.62)	2.57 (2.27)	0.24 (1.81) n.s.	NC: 1.2–1.7 (0.18–0.4) ^c
Proneness to psychosis (CAPE)	1.44 (0.163)			1.41 (0.170)			1.43 (0.220)			HR: 2.1 (0.5) ^d

Note. BL: baseline assessment; Post: post assessment; Change: (mean) pre-post-change score; PCL: Paranoia Checklist; CAPE: Community Assessment of Psychic Experiences, frequency subscale; significance of change between baseline and post assessment *: $p < 0.01$, **: $p < 0.05$, #: $p < 0.10$; reference samples: NC: non clinical sample, HR: high risk sample, ^a: mean score and standard deviation in the PCL frequency scale in non-clinical samples derived from Freeman et al. (2005) and ^b: Westermann, Boden, Gross, and Lincoln (2013); ^c: range of mean scores and standard deviations for the CAPE in a non clinical sample (Simons, Jacobs, Jolles, van Os, & Krabbendam, 2007) and in an ^d: out-clinic general patient sample with comorbid high risk for psychosis (Mossaheb et al., 2012).

(−6.4 scale marks) than medium prone (−3.2) and low prone individuals (−0.1) if loneliness decreases by 1.5 scale marks (mean change in loneliness − 1 SD).

4. Discussion

4.1. Loneliness and paranoia

Experimentally reduced feelings of loneliness were positively and causally related to less paranoid thoughts in non-clinical controls. Moreover, increased loneliness was associated with a (non-significant) increase in paranoid thoughts. In addition, persons with a high or medium level of proneness to psychosis responded more intensely to reduced loneliness in terms of showing a larger decrease in paranoid thoughts.

To the best of our knowledge, we are the first to find a change in paranoid thoughts by experimentally manipulating loneliness. Thus, our findings corroborate studies that used questionnaires and found cross-sectional and longitudinal associations between loneliness and paranoid ideation (Kimhy et al., 2006; Sündermann et al., 2014; Van der Werf et al., 2010) but go beyond them by indicating a causal role of loneliness for state paranoia. In addition, we found that reducing feelings of loneliness reduces paranoid thoughts. This indicates that a reduction of loneliness could be a protective factor for high-risk individuals and increase resilience. The fact that in the HL condition, the change in state paranoia was only trend significant could be explained with the relatively small sample size in our study that resulted in low power for this effect ($1-\beta = 0.71$). It might also be explained by a habituation process during the experiment, with participants becoming more accustomed to the experimenter and the experimental demands resulting in lower scores over time (as indicated by the decrease in state paranoia in CG ($T = 4$, $p = 0.034$, $r = -0.238$). This effect was also found in similar experimental studies that induced negative emotions (Lincoln, Lange, Burau, Exner, & Moritz, 2010; Lincoln, Peter, Schäfer, & Moritz, 2009). Replication is required to corroborate

the finding that the effect is more pronounced in the positive (less loneliness, less paranoia) direction and to investigate whether it results from the non-clinical sample being more resilient and less suggestible in the negative direction. Thus, a successful replication should include a larger sample size and a sample with a pronounced risk of transition to psychosis.

After finding empirical support for the hypothesis that reduced loneliness has a positive effect on paranoia, a next step is to reflect on possible mechanisms of this effect. One mechanism might be found in emotional processes in the sense that less loneliness could reduce negative affect that has been shown to be related not only to loneliness (Cacioppo et al., 2006) but also to paranoia (Freeman et al., 2005; Lincoln et al., 2013; Thewissen et al., 2011). Negative affect was also found to mediate the relation between loneliness and paranoia (Jaya et al., 2015). Another potential mechanism can be found in the realm of social cognition in the sense that negative interpersonal schemas could mediate the relation between loneliness and paranoia. This appears likely as negative schemas of others have been found to be closely related to both loneliness (Crocker & Canevello, 2008; Ernst & Cacioppo, 1999; Rotenberg, 1994; Rotenberg et al., 2010) and paranoia (Chadwick & Trower, 1997; Fowler et al., 2006; Smith et al., 2006). Individuals might thus attribute the reasons for being lonely (or not being lonely) to their social environment and evaluate this environment in a more negative (or more positive) way (e.g. “Other people are (un)kind.”, “Other people are (not) worth the effort.”).

These mechanisms would also account for the moderation effect of proneness to psychosis on the association between changes in loneliness and changes in paranoia, in which we found that paranoia decreased more in high prone than in low prone individuals in response to a reduction in loneliness. It can be speculated that individuals who are prone to psychosis habitually feel more disconnected from others and thus experience a stronger sense of affiliation and positive other directed affect when loneliness decreases which then results in less paranoia.

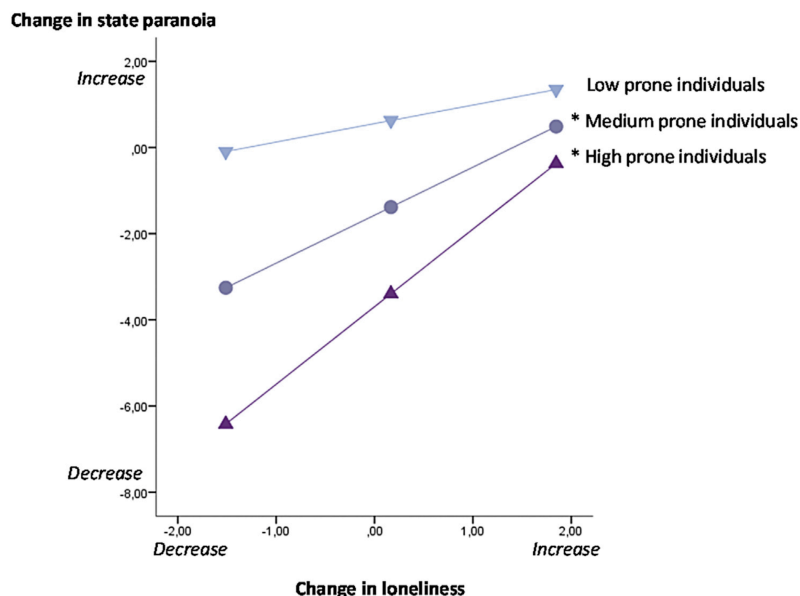


Fig. 3. Plot of the simple slopes of the relation between the pre-post-change in Loneliness (mean, ± 1 SD) and the pre-post-change in state paranoia as a function of high (1SD above mean), medium (at the mean) and low values (1SD below the mean) of the proneness to psychosis.

4.2. Strength and limitations

A strength of the present study is the experimental approach. Our results indicate that the experimental design by Wildschut et al. (2006) could be used in a feasible and successful way in order to both significantly induce and (at a borderline level) reduce feelings of loneliness. Moreover, the non-clinical sample covered a range of different ages, educational, and occupational backgrounds and is largely comparable to clinical samples with regard to socio-demographic characteristics (Agerbo, Byrne, Eaton, & Mortensen, 2004; Nyer et al., 2010).

A limitation is the small size of our sample, which may have limited the power to detect significant within-group changes in state paranoia in the high loneliness condition and loneliness in the low loneliness condition. Moreover, we assessed loneliness with a single item. This was to reduce the likelihood of a responding bias that could have occurred if the purpose of the experiment had been too obvious. However, the disadvantage is a reduced reliability of the measure of loneliness. Another aspect to consider is that we induced high loneliness in a very quick procedure. It is likely that a stronger and more durable induction of loneliness would have produced stronger effects on paranoia. Subsequently, as the induction was based on normative feedback, it may be questioned whether we actually induced a cognitive and affective representation of loneliness in subjects or whether changes in loneliness were merely subjects' unspecific reactions on the feedback of deviation from a test norm. However, the paradigm has been found to induce loneliness successfully in earlier studies (Wildschut et al., 2006) and the pre and post-enquiry of present feelings of loneliness in our study indicated changes in lonely mood state by the paradigm. Further, although the focus of this study was on paranoia, it is possible that induced loneliness might also show an effect on other symptoms of psychosis. Accordingly, future studies could include a broader range of dependent variables in order to demonstrate the specificity of the effect.

4.3. Clinical implications

Overall, the results suggest that loneliness has a causal impact on paranoia, especially in individuals who are more prone to psychosis. Our results have important implications both in regard to our understanding of paranoia and for interventions for individuals with a high risk of psychosis. First, we argue that loneliness should be considered as an additional cognitive-affective factor involved in the formation and – likely, but yet to be demonstrated – the maintenance of paranoia in these models. As we investigated the relationship between loneliness and paranoia in a non-clinical and non help-seeking sample, there is need for experimental proof of the associations in higher risk individuals. The causal effect of loneliness on state paranoia in this sample might also corroborate the notion that paranoia arises from the way a person construes him or herself within interpersonal relationships, as has been postulated by researchers pointing to the relevance of interpersonal self-schemas (Lincoln, Mehl, et al., 2010) and insecure attachment (MacBeth, Schwannauer, & Gumley, 2008; Pickering, Simpson, & Bentall, 2008; Wickham, Sitko, & Bentall, 2015), but also within a wider social context as indicated by the relevance of perceived social defeat (Selten & Cantor-Graae, 2005) or low social rank (Gilbert, Boxall, Cheung, & Irons, 2005).

Second, if our results could be replicated in a high risk sample, and if loneliness turns out to be a valid predictor of a pronounced risk to transition to psychosis, it might be beneficial to include loneliness in the assessment of high risk of transition to psychosis used in early detection services.

Third, the fact that loneliness had a larger impact on paranoia in psychosis-prone individuals should be taken into consideration in research on future psychological prevention programs. Intuitively, one could suggest that individuals need to overcome their social isolation by fostering social interactions therapeutically, possibly by means of behavioural activation. However, as not every isolated person feels lonely and as not every socially integrated individual feels adequately connected with others, this might not be sufficient. Instead, research could focus on promising CBT-interventions such as imagery-based techniques, that have been shown to generate feelings of affiliation toward strangers in a controlled laboratory context by using loving-kindness meditations (Hutcherson, Seppala, & Gross, 2008). Future research needs to further evaluate the potential of such interventions in reducing or preventing clinical paranoia via reduced loneliness.

Conflict of interest

The authors declare not to have any conflict of interest.

Acknowledgement

We thank all participants for their willingness to take part in the experiment and Juri Sarbidi for support with the data collection.

Appendix 1. Supplementary data

Supplementary data related to this article can be found at <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbtep.2016.06.005>.

References

- Adam, H., & Galinsky, A. D. (2012). Enclothed cognition. *Journal of Experimental Social Psychology*, 48(4), 918–925. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jesp.2012.02.008>.
- Agerbo, E., Byrne, M., Eaton, W., & Mortensen, P. (2004). Marital and labor market status in the long run in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 61(1), 28–33.
- Allison, P. D. (1990). Change scores as dependent variables in regression analysis. *Sociological Methodology*, 20(1), 93–114.
- Anderson, S., Hauck, W. W., Oakes, D., Vandaele, W., & Weisberg, H. I. (1980). *Statistical methods for comparative studies*. New York: Wiley. <http://dx.doi.org/10.1002/9780470316498>.
- Angell, B., & Test, M. A. (2002). The relationship of clinical factors and environmental opportunities to social functioning in young adults with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 28(2), 259–271.
- Angermeyer, M. C., & Klusmann, D. (1988). The Causes of functional psychoses as seen by patients and their relatives. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 238(1), 47–54. <http://dx.doi.org/10.1007/BF00381080>.
- Cacioppo, J. T., Hawkey, L. C., Ernst, J. M., Burleson, M., Berntson, G. G., Nouriani, B., et al. (2006). Loneliness within a nomological net: An evolutionary perspective. *Journal of Research in Personality*, 40(6), 1054–1085. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jrp.2005.11.007>.
- Chadwick, P., & Trower, P. (1997). To defend or not to defend: A comparison of paranoia and depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 11(1), 63–71.
- Crocker, J., & Canevello, A. (2008). Creating and undermining social support in communal relationships: The role of compassionate and self-image goals. *Journal of Personality and Social Psychology*, 95(3), 555–575. <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.95.3.555>.
- DeVylder, J. E., Ben-David, S., Schobel, S. A., Kimhy, D., Malaspina, D., & Corcoran, C. M. (2012). Temporal association of stress sensitivity and symptoms in individuals at clinical high risk for psychosis. *Psychological Medicine*, 43, 1–10. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291712001262>.
- Ernst, J. M., & Cacioppo, J. T. (1999). Lonely hearts: Psychological perspectives on loneliness. *Applied and Preventive Psychology*, 8(1), 1–22. [http://dx.doi.org/10.1016/S0962-1849\(99\)80008-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0962-1849(99)80008-0).
- Fitzmaurice, G. M., Laird, N. M., & Ware, J. H. (2004). *Applied longitudinal analysis*. Hoboken, NJ: Wiley.
- Fowler, D., Freeman, D., Smith, B., Kuipers, E., Bebbington, P., Bashforth, H., ... Garety, P. (2006). The Brief Core Schema Scales (BCSS): Psychometric properties and associations with paranoia and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. *Psychological Medicine*, 36(6), 749–759. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291706007355>.
- Freeman, D., Garety, P. A., Bebbington, P. E., Smith, B., Rollinson, R., Fowler, D., ... Dunn, G. (2005). Psychological investigation of the structure of

- paranoia in a non-clinical population. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 186, 427–435. <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.186.5.427>.
- Gilbert, P., Boxall, M., Cheung, M., & Irons, C. (2005). The relation of paranoid ideation and social anxiety in a mixed clinical population. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 12(2), 124–133. <http://dx.doi.org/10.1002/cpp.438>.
- Hartmann, M. M., Sundag, J., & Lincoln, T. M. (2014). Are self-other discrepancies a unique risk factor for paranoid symptoms? *Cognitive Therapy and Research*, 38(1), 62–70. <http://dx.doi.org/10.1007/s10608-013-9583-7>.
- Hayes, A. F. (2013). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach*.
- Hutcherson, C. A., Seppala, E. M., & Gross, J. J. (2008). Loving-kindness meditation increases social connectedness. *Emotion (Washington, D.C.)*, 8(5), 720–724. <http://dx.doi.org/10.1037/a0013237>.
- Jaya, E., Hillmann, T., Reininger, K. M., Gollwitzer, A., Oettingen, G., & Lincoln, T. M. (2015). Loneliness and Psychotic Symptoms: The Mediating Role of Depression. Submitted for Publication.
- Kesting, M.-L., Bredemphol, M., Klenke, J., Westermann, S., & Lincoln, T. (2013). The impact of social stress on self-esteem and paranoid ideation. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 44(1), 122–128. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbtep.2012.07.010>.
- Kimhy, D., Delespaul, P., Corcoran, C., Ahn, H., Yale, S., & Malaspina, D. (2006). Computerized experience sampling method (ESMC): Assessing feasibility and validity among individuals with schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 40(3), 221–230. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2005.09.007>.
- Lincoln, T., Hohenhaus, F., & Hartmann, M. (2013). Can paranoid thoughts be reduced by targeting negative emotions and self-esteem? An experimental investigation of a brief compassion-focused intervention. *Cognitive Therapy and Research*, 37(2), 390–402. <http://dx.doi.org/10.1007/s10608-012-9470-7>.
- Lincoln, T., Lange, J., Burau, J., Exner, C., & Moritz, S. (2010). The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. *Schizophrenia Bulletin*, 36(6), 1140–1148. <http://dx.doi.org/10.1093/schbul/sbp029>.
- Lincoln, T., Mehl, S., Ziegler, M., Kesting, M.-L., Exner, C., & Rief, W. (2010). Is fear of others linked to an uncertain sense of self? The relevance of self-worth, interpersonal self-concepts, and dysfunctional beliefs to paranoia. *Behavior Therapy*, 41(2), 187–197.
- Lincoln, T., Peter, N., Schäfer, M., & Moritz, S. (2009). Impact of stress on paranoia: An experimental investigation of moderators and mediators. *Psychological Medicine*, 39(7), 1129–1139. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291708004613>.
- MacBeth, A., Schwannauer, M., & Gumley, A. (2008). The association between attachment style, social mentalities, and paranoid ideation: An analogue study. *Psychology and Psychotherapy*, 81(Pt 1), 79–93. <http://dx.doi.org/10.1348/147608307X246156>.
- Macdonald, E. M., Hayes, R. L., & Baglioni, A. J. (2000). The quantity and quality of the social networks of young people with early psychosis compared with closely matched controls. *Schizophrenia Research*, 46(1), 25–30.
- Meltzer, H., Bebbington, P., Dennis, M. S., Jenkins, R., McManus, S., & Brugha, T. S. (2013). Feelings of loneliness among adults with mental disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 48(1), 5–13. <http://dx.doi.org/10.1007/s00127-012-0515-8>.
- Mossaheb, N., Becker, J., Schaefer, M. R., Klier, C. M., Schloegelhofer, M., Papageorgiou, K., et al. (2012). The Community Assessment of Psychic Experience (CAPE) questionnaire as a screening-instrument in the detection of individuals at ultra-high risk for psychosis. *Schizophrenia Research*, 141(2–3), 210–214. <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2012.08.008>.
- Nyer, M., Kasckow, J., Fellows, I., Lawrence, E. C., Golshan, S., Solorzano, E., et al. (2010). The relationship of marital status and clinical characteristics in middle-aged and older patients with schizophrenia and depressive symptoms. *Annals of Clinical Psychiatry: Official Journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists*, 22(3), 172–179.
- Peplau, L. A., & Perlman, D. (1982). In L. A. Peplau, & D. Perlman (Eds.), *Perspectives on loneliness* (pp. 1–18). New York: Wiley.
- Perlman, D., & Peplau, L. A. (1981). Toward a social psychology of loneliness. *Personal Relationships*, 3, 31–56.
- Pickering, L., Simpson, J., & Bentall, R. P. (2008). Insecure attachment predicts proneness to paranoia but not hallucinations. *Personality and Individual Differences*, 44, 1212–1224.
- Rehman, S. U., Nietert, P. J., Cope, D. W., & Kilpatrick, A. O. (2005). What to wear today? Effect of doctor's attire on the trust and confidence of patients. *American Journal of Medicine*, 118(11), 1279–1286. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.04.026>.
- Riggio, H. R., & Kwong, W. Y. (2009). Social skills, paranoid thinking, and social outcomes among young adults. *Personality and Individual Differences*, 47(5), 492–497. <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2009.04.026>.
- Roe, D., Mashiach-Eizenberg, M., & Lysaker, P. H. (2011). The relation between objective and subjective domains of recovery among persons with schizophrenia-related disorders. *Schizophrenia Research*, 131(1–3), 133–138. <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2011.05.023>.
- Rotenberg, K. J. (1994). Loneliness and interpersonal trust. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 13(2), 152–173. <http://dx.doi.org/10.1521/jscp.1994.13.2.152>.
- Rotenberg, K. J., Addis, N., Betts, L. R., Corrigan, A., Fox, C., Hobson, Z., ... Boulton, M. J. (2010). The relation between trust beliefs and loneliness during early childhood, middle childhood, and adulthood. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 36, 1086–1100. <http://dx.doi.org/10.1177/0146167210374957>.
- Schwab, R. (1997). *Einsamkeit: Grundlagen für die klinisch-psychologische Diagnostik und Intervention*. Bern: Hans Huber.
- Selten, J.-P., & Cantor-Graae, E. (2005). Social defeat: Risk factor for schizophrenia? *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 187, 101–102. <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.187.2.101>.
- Simons, C. J. P., Jacobs, N., Jolles, J., van Os, J., & Krabbendam, L. (2007). Subclinical psychotic experiences and cognitive functioning as a bivariate phenotype for genetic studies in the general population. *Schizophrenia Research*, 92(1–3), 24–31. <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2007.01.008>.
- Smith, B., Fowler, D. G., Freeman, D., Bebbington, P., Bashforth, H., Garety, P., ... Kuipers, E. (2006). Emotion and psychosis: Links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia Research*, 86(1–3), 181–188. <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2006.06.018>.
- Stain, H. J., Galletly, C. A., Clark, S., Wilson, J., Killen, E. A., Anthes, L., ... Harvey, C. (2012). Understanding the social costs of psychosis: The experience of adults affected by psychosis identified within the second Australian national survey of psychosis. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 46(9), 879–889. <http://dx.doi.org/10.1177/0004867412449060>.
- Stefanis, N. C., Hanssen, M., Smirnis, N. K., Avramopoulos, D. A., Evdokimidis, I. K., Stefanis, C. N., ... Van Os, J. (2002). Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychological Medicine*, 32(2), 347–358.
- Sündermann, O., Onwumere, J., Kane, F., Morgan, C., & Kuipers, E. (2014). Social networks and support in first-episode psychosis: Exploring the role of loneliness and anxiety. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49(3), 359–366. <http://dx.doi.org/10.1007/s00127-013-0754-3>.
- Thewissen, V., Bentall, R. P., Oorschot, M. A., Campo, J., van Lierop, T., et al. (2011). Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: An experience sampling study. *The British Journal of Clinical Psychology/the British Psychological Society*, 50(2), 178–195. <http://dx.doi.org/10.1348/014466510X508677>.
- Van Os, J., Linscott, R. J., Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Krabbendam, L. (2009). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: Evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine*, 39(2), 179–195. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291708003814>.
- Van der Werf, M., van Winkel, R., van Boxtel, M., & van Os, J. (2010). Evidence that the impact of hearing impairment on psychosis risk is moderated by the level of complexity of the social environment. *Schizophrenia Research*, 122(1–3), 193–198. <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2010.05.020>.
- Westermann, S., Boden, M. T., Gross, J. J., & Lincoln, T. M. (2013). Maladaptive cognitive emotion regulation prospectively predicts subclinical paranoia. *Cognitive Therapy and Research*, 37(4), 881–885. <http://dx.doi.org/10.1007/s10608-013-9523-6>.
- Westermann, S., & Lincoln, T. (2011). Emotion regulation difficulties are relevant to persecutory ideation. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 273–287. <http://dx.doi.org/10.1348/147608310X523019>.
- Wickham, S., Sitko, K., & Bentall, R. P. (2015). Insecure attachment is associated with paranoia but not hallucinations in psychotic patients: The mediating role of negative self-esteem. *Psychological Medicine*, 45(07), 1495–1507. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291714002633>.
- Wildschut, T., Sedikides, C., Arndt, J., & Routledge, C. (2006). Nostalgia: Content, triggers, functions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 91(5), 975–993. <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.91.5.975>.
- Wittchen, H. U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *SKID I, Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen, Germany: Hogrefe.
- Zafar, S. N., Syed, R., Tehseen, S., Gowani, S. A., Waqar, S., Zubair, A., ... Naqvi, H. (2008). Perceptions about the cause of schizophrenia and the subsequent help seeking behavior in a Pakistani population – Results of a cross-sectional survey. *BMC Psychiatry*, 8(56). <http://dx.doi.org/10.1186/1471-244X-8-56>.

A.2 Studie II: Zeigt sich der Zusammenhang zwischen Einsamkeit und Paranoia in einem pfadanalytischen Ansatz und durch welche Mechanismen lässt sich dieser Zusammenhang erklären?

Lamster, F., Lincoln, T., Nittel, C., Rief, W., Mehl, S., (*submitted in Comprehensive Psychiatry*). The lonely road to paranoia. A path-analytic investigation of loneliness and paranoia.

The Lonely Road to Paranoia. A Path-Analytic Investigation of Loneliness and Paranoia.

Fabian Lamster¹², Tania Lincoln³, Clara Nittel¹, Winfried Rief¹, Stephanie Mehl^{4,5*}

¹ Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Faculty of Psychology, Philipps-University Marburg, Gutenbergstr. 18, 35032 Marburg/Germany

² University Hospital of Psychiatry Zurich, Center for Acute Psychiatric Disorders, Lenggstr. 31, 8032 Zurich/Switzerland

³ Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Faculty of Psychology, University Hamburg, von-Melle-Park 5, 20146 Hamburg/Germany

⁴ Department of Social Work and Health, Frankfurt University of Applied Science, Nibelungenplatz 1, 60143 Frankfurt am Main/Germany

⁵ Department of Psychiatry and Psychotherapy, Faculty of Medicine, Philipps University Marburg, Rudolf-Bultmann-Str. 8, 35039 Marburg/Germany

* Corresponding author: Stephanie Mehl, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Faculty of Medicine, Philipps University Marburg, Rudolf-Bultmann-Str. 8, 35039 Marburg/Germany; e-mail: stephanie.mehl@uni-marburg.de

Abstract:

Loneliness and paranoia are related, but the mechanisms that link them to each other remain unclear. Systematic reviews on loneliness propose a social–cognitive model in which loneliness leads to negative evaluations of other persons and a lack of interpersonal trust. However, the data discussed in these reviews are based on healthy individuals. Building on this model, the present study investigated 1) whether negative interpersonal schemata mediate the association between loneliness and paranoia and 2) whether a low level of perceived social support and less frequent social contact are related to loneliness.

Using a cross-sectional design, sixty-five participants with a diagnosis of schizophrenia were recruited online and completed questionnaire-based measures of loneliness, paranoia, negative interpersonal schemata, perceived social support and frequency of social contact. Data were analysed taking a path-analytic approach.

The association between loneliness and paranoia was significantly and fully mediated by negative schemata of others. Moreover, a low level of perceived social support was significantly associated with loneliness, whereas self-reported frequency of social contact was not. The present results highlight the potential role of interpersonal negative schemata in the formation and maintenance of paranoia and elucidate the crucial role of loneliness in the way individuals construe themselves within a social environment.

Keywords: psychosis, schizophrenia, paranoia, loneliness, schema, path-analysis

1. Introduction

“Can isolation and loneliness cause paranoia?” was the first hit in a Google search for “paranoia” and “loneliness” (see Box 1). This question is not an easy one to answer. If the answer is yes and if loneliness does cause paranoia, this raises the question of how this association might be explained and also the question of what might increase peoples’ vulnerability to feeling lonely.

////////// please insert Box 1 about here //////////

The experience of the person in our example is common in patients with a psychotic disorder. Compared to non-clinical controls, these patients are up to six times more likely to experience loneliness over the course of their entire life [1,2], and loneliness was clearly related to paranoia in several cross-sectional studies [3–5]. Moreover, in our own experimental work, we were able to show a causal relationship between induced loneliness and paranoia in a non-

clinical sample [6]. Thus, previous research indicates that feelings of loneliness and paranoia are considerably related. However, the potential mechanisms that explain why loneliness increases paranoia remain unclear. A better understanding of the factors involved is relevant both to our understanding of paranoia and for the prevention and treatment of paranoia that could address these potential mechanisms.

Cacioppo and Hawkley [7], leading researchers in the field of loneliness, proposed a social–cognitive model of loneliness. They assume that loneliness leads a person to develop dysfunctional attribution and appraisals of other people, as well as increased social anxiety, negative expectations of future social interactions and a focus on social threats, precaution and passive isolation. Cacioppo and Hawkley’s model is backed by empirical findings, showing that lonely individuals evaluate other persons in a more negative way [8,9] and lack interpersonal trust [10,11] compared to non-lonely individuals. Based on these findings in non-clinical individuals, it can be assumed that negative interpersonal schemata of others could be a mediator in the causal relationship between loneliness and paranoia in a clinical sample (see Figure 1).

////////// please insert Figure 1 about here //////////

With regard to loneliness in patients with psychosis, it is also important to consider potential predictors of loneliness. Two mechanisms are discussed in the literature. On the one hand, loneliness can be triggered by a lack of social contact, which is in line with the social needs model [12,13] and is supported by findings on associations between loneliness and social withdrawal [14–17]. On the other hand, “to be alone” might not automatically mean “to feel lonely” [18]. Thus, in contrast to the social needs model, more subjective perceptions of social networks, such as perceived social support, were found to be associated with loneliness [14,19]. Meltzer and colleagues [1] showed that individuals who perceived a severe lack of social support were up to four times more likely to experience loneliness. Based on these findings, both lack of social contact and perceived lack of social support might also be predictors of loneliness in individuals with psychosis. To control for interrelations between these putative predictors, it is important to test both hypotheses in a single model.

Thus, the aim of the present study was to test the following two hypothesised models using a path-analytic approach: 1) The association between loneliness and paranoia is mediated by negative interpersonal schemata, and 2) perceived social support and frequency of social contact are both associated with loneliness.

2. Methods

2.1 Participants

Sixty-five persons with diagnoses of schizophrenia spectrum disorders were recruited via hyperlinks to the Internet survey hosted on <http://soscisurvey.de>. Hyperlinks were placed on psychosis-specific online platforms, psychosis-related social media pages, self-help groups, and in public places. Participants had to log themselves into an online survey platform and were included if they 1) gave informed consent on the first page by clicking on an “accept” button, 2) were 18 years or older, 3) completed the full questionnaire, and 4) reported a lifetime diagnosis of a schizophrenia spectrum disorder (ICD-10 F2X) in a dichotomous yes/no answer format. As an incentive, we used a lottery for ten 10€ online gift coupons. Characteristics of the final sample are depicted in Table 1.

////////// *please insert Table 1 about here* //////////

2.2 Design and procedure

In this cross-sectional online study, a set of questionnaires was used to investigate the associations between loneliness, paranoia, paranoia distress, negative schemata of others, perceived social support, and the frequency of social contact in a clinical sample. Participants needed, on average, 28.6 minutes ($SD = 6.5$ min) to complete the total set of questionnaires. The local ethics committee approved this study.

2.3 Measures

Socio-demographic data. Questions on socio-demographic characteristics included age, gender, marital status, housing status, duration of disorder, number of psychotic episodes and level of education.

Loneliness (UCLA-LS). Loneliness was assessed with the University of California Loneliness Scale (UCLA, German adaption; [9]). The scale consists of 20 items that are answered on a four-point Likert scale. The good internal consistency of the German scale in a psychiatric sample ($Cronbach's \alpha = .89$ [9]) could be replicated in the present sample ($\alpha = .93$). Higher scores indicate a more pronounced level of loneliness.

Paranoia (PCL-FR, PCL-DIS). Paranoia and paranoia distress were assessed with the subscales *paranoia frequency* and *paranoia distress* of the Paranoia Checklist (PCL, [20]). Both scales assess frequency of paranoid thoughts and distress in the last four weeks using 18

items that are rated on a five-point Likert scale. Higher scores indicate more frequent/distressing paranoid thoughts.

Negative schemata of others (BCSS-NO). The Brief Core Schema Scale's (BCSS, [21]) subscale *negative others* was used to assess negative schemata of other people (six items). The BCSS was developed to assess positive and negative self- and others-schemata in patients with psychosis and has good internal reliability ($\alpha = .87$) that we could replicate in the present sample ($\alpha = .90$). Higher scores indicate more pronounced negative schemata on others.

Perceived social support (ISEL). We used the German version of the Interpersonal Support Evaluation List (ISEL, [22], German adaption [23]), a 40-item questionnaire, to assess perceived social support with regard to instrumental support behaviour, cognitive support, support that enhances self-esteem and support by social involvement. In the present sample, we found good internal consistency for the sum score ($\alpha = .94$). Higher scores indicate more pronounced perceived social support.

Frequency of social contact (FOSC). Frequency of social contact was assessed with the six-item Frequency of Social Contact Scale (FOSC) developed by our group, which assesses the number of meetings with friends and acquaintances in the last week. A sum score was computed. The internal consistency for this sample was acceptable ($\alpha = .62$).

2.4 Statistical Analysis

IBM SPSS 21 and AMOS 21 were used to test bivariate Pearson correlations and the two hypothesised path models. Path-analytic approaches allow for assessment of theoretically developed causal models on the basis of non-causal relationships between variables. Direct, indirect and total effects can be tested by conducting a series of regression equations simultaneously on the basis of maximum likelihood estimation using the bootstrap method. We chose 1000 bootstrap samples in order to calculate the standardised beta weights of direct, indirect and total effects.

To evaluate the model fit we calculated a X^2 test, the Goodness of Fit Index (GFI), which describes the proportion of variance and covariance of the model (a score larger than .95 indicates a good model fit), the Normed Fit Index (NFI), which compares X^2 of the model and the independent model, and the Comparative Fit Index (CFI), which compares the power of the model to the independent model (a score larger than .95 indicates good model fit for both, NFI and CFI). Additionally, we used the Root Mean Square Error or Approximation (RMSEA) to compare the default model with the saturated model. In order to take the complexity of the

models into account, we used parsimony adjusted fit indices (PNFI, PCFI; [24]). In comparison to other fit indices, PNFI and PCFI consider the number of free parameters in the model and should only be used to compare two or more models.

The two initial hypothesised models (models A and B) were improved by removing insignificant paths with the aim of reducing it to the most parsimonious and best fitting model. In a final analysis we integrated the best fitting model related to hypothesis 1 (model A_mod) and the significant paths from the model B in a single path model (model C).

3. Results

3.1 Sample characteristics

In total, 148 individuals participated in this online survey and accepted the terms of participation. Non-completers ($n = 58$, = 39.3%) were excluded. In addition, 19 individuals had to be excluded because they did not report having a schizophrenia spectrum disorder. One person was excluded because of extreme answer patterns that implicated invalid responses. Five individuals were excluded after the statistical analysis of univariate outliers that indicated implausible scores in the FOSC (see Figure 2). The final sample included 65 participants. Of these, 69.2% ($n = 45$) reported a diagnosis of schizophrenia, 46.2% ($n = 30$) reported a schizoaffective disorder, 40.0% ($n = 26$) a delusional disorder, and 52.3% ($n = 34$) an unspecified psychotic disorder (multiple answers were possible). Demographic characteristics of the final sample are depicted in Table 1. Included participants were significantly older ($M = 40.49$, $SE = 1.56$) than were excluded ones ($M = 34.61$, $SE = 1.36$) but the samples did not differ significantly with regard to gender ($X^2 = 2.72$ (2), $p = .280$) and years of education (t (136) = 1.91, $p = .058$).

////////// please insert Figure 2 about here //////////

3.2 Test of assumptions

Data of the final patient sample were tested for univariate normality by screening skewedness and kurtosis in line with West et al.'s [25] guidelines and multivariate normality was calculated using the Mardia-coefficient, with no deviation from both univariate or multivariate normality. After excluding outliers in the FOSC, Mahalanobis-distances were calculated, which revealed homogenous data and no multivariate outliers. There were no missing data as only completers were included.

3.3 Bivariate correlation

Table 2 shows the means and standard deviations of all variables included the models, along with the bivariate Pearson correlations between these variables. Loneliness (UCLA-LS) was significantly correlated with both paranoia (PCL-FR; $r = .465$, $p < .001$) and paranoia distress (PCL-DIS; $r = .298$, $p < .005$). Loneliness (UCLA-LS) was significantly correlated with all other included variables to a moderate to high extent (Table 2).

////////// please insert Table 2 about here //////////

3.4 Results of path-analyses

The path-analysis of the mediator model (model A) proposed in hypothesis 1 showed an almost perfect model fit (Table 3) and revealed that the relation between loneliness (UCLA-LS) and paranoia (PCL-FR) was fully mediated by negative schemata of others ($\beta = .314$, $p = .002$; Table 4). Furthermore, the relationship between negative schemata of others (BCSS-NO) and paranoia distress (PCL-DIS) was fully mediated by paranoia (PCL-FR; $\beta = .342$, $p = .003$). Including the mediators resulted in non-significant direct relationships between loneliness (UCLA-LS) and paranoia (PCL-FR, $\beta = .15$, $p = .136$) and between negative schemata of others and paranoia distress (BCSS-NO; $\beta = .08$, $p = .581$). These statistically non-significant direct paths were removed from model A to increase model fit and parsimony. Fit indices for this modified model A (A_mod) indicated a good model fit (see Table 3). The parsimony adjustments for fit indices (PNFI and PCFI) indicated a better fit for model A_mod in comparison to the original model A. Figure 3 shows standardised β -weights for the direct effects in model A_mod and the explained variance in the variables. In this adapted model, all included paths were statistically significant.

////////// please insert Figure 3 about here //////////

Estimates for path coefficients in the model B testing hypothesis 2 revealed that frequency of social contact (FOSC) did not significantly predict loneliness (UCLA-LS; $\beta = -.025$, $p = .741$), while perceived social support (ISEL) did ($\beta = -.478$, $p = .003$). To control for the correlation between both predictors, an additional path between the ISEL and the FOSC was included. Thus, the calculation of fit indices for model B was not possible as the model had no degrees of freedom for the estimation of alternative models.

////////// please insert Table 3 about here //////////

Fit indices for the extended model C (Figure 3), the integrated model (model A_mod plus the significant path between perceived social support and loneliness from model B), are shown in Table 3. As can be seen, they describe a good model fit for the single path model.

////////// please insert Table 4 about here //////////

4. Discussion

4.1 Summary of the main findings

The question we started out with was to improve our understanding of why loneliness is related to paranoia. As hypothesized, we found that negative schemata of others mediate this relationship. The results are in line with Cacioppo and Hawkley's findings that loneliness causes dysfunctional attribution and appraisals of other people, which they have backed in their studies with non-clinical individuals [14]. The present study extends this line of research by using the model to explain clinically relevant levels of mistrust (paranoia) and by directly testing and corroborating the implicated mediation of negative schemata of others. Moreover, and derived from previous findings [1,5,19,26], we were able to embed another factor, perceived social support, as a predictor of loneliness. In contrast to the social needs model [12,13] and related findings [15,17], however, we were not able to replicate the association between loneliness and quantitative social-contact variables. Thus, taken together the present findings support the conceptualisations of loneliness as a subjective perception of social interactions.

Given the clear support for the proposed mediation mechanism of negative schemata of others on the association between loneliness and paranoia, it is interesting to reflect on the reasons for these associations in more detail. From an evolutionary perspective, one function of loneliness might be to prevent social exclusion. Cacioppo and colleagues [27] assume that feelings of loneliness could trigger the physical pain system by inducing social pain [28]. This process is believed to motivate individuals to seek the proximity of others in order to avoid this pain, which is likely to increase their chances of survival. However, in individuals with psychosis, this healthy function of loneliness related social pain could interact with well-known deficits in social cognition, such as theory-of-mind deficits [29], an attributional style that assumes negative events are caused by other persons [30] or imply the presence of negative interpersonal self-concepts [31] that could distort objective perception of social context-related information. Thus, individuals with psychosis might attribute their social pain, caused by loneliness, to other persons. This could result in increased negative schemata of others and

paranoia, which in turn could serve as a rational for their lonely status and as a defence against low self-esteem [32,33]. In order to elucidate the question of whether there are differences in the proposed cognitive mechanisms depending on the clinical status of a lonely person, future studies should directly compare the mechanisms in healthy and clinical samples.

Another functional aspect that Hawkley and Cacioppo [34] described in lonely individuals is that having a heightened sensitivity for social threat, as a consequence of loneliness, might help one to avoid social danger and protect individuals against aggression by other groups. Especially in individuals with psychosis who perceive themselves as lower in social rank [35] and experience more stigma [36,37], this mechanism could contribute to the development of paranoia. This hypothesis could be investigated by including social status as moderator of the association between loneliness and paranoia.

4.2 Strengths and limitations of the present study

The use of the path-analytic approach made it possible to test direct and indirect effects and compare hypothesised models in terms of model fit and parsimony. Thus, a key strength is the test of a complex model derived from two theoretically developed paths to explain the interrelations between subjective appraisals of social interaction (perceived social support and negative schemata of others), loneliness and paranoia. Moreover, we addressed a broad range of individuals with psychosis, which is an advantage in terms of generalizability. The drop-out rate of 39.3% is comparable to the average proportion of non-completers in other online studies (41.8% [38]). A limitation is that patients who completed the online assessment were more likely to be older. Nevertheless, the mean age was comparable to other online samples [39,40] and other sources of recruitment in psychosis research [41]. Another limitation is the self-report of mental disorders and diagnoses that could not be validated. However, there was no incentive to provide false information about the presence of a diagnosis, as participants who did not fulfil inclusion criteria could also take part in the lottery. Furthermore, Moritz and colleagues [42] showed that online self-reports of psychotic experiences are fairly reliable. Finally, the cross-sectional level of the present study precludes from drawing causal inferences. While the path model mirrors our assumption that loneliness causes paranoia and low social support makes people lonely, it is nevertheless possible that paranoia causes loneliness and that less perceived social support results from loneliness.

4.3 Practical implications

In complying with an interventionist-causal model [43], the next step would be to establish the causal directions assumed in the model using longitudinal or experimental approaches. Electronic mobile assessments (EMA) could be used to assess the influence of negative interpersonal schemata on loneliness in real-life as EMA have already been demonstrated to be a reliable way of assessing both loneliness [44] and self-schemata [45].

If the associations assumed in our model are further corroborated, they have several therapeutic implications. For example, present cognitive behavioural research approaches for paranoia [46] could be enriched. In addition to the other socio-emotional factors in Freeman and Garety's [47,48] models (such as worry, negative self-beliefs, or sleep dysfunction) new research approaches could also address loneliness, related mediators, such as negative schemata of others, or even perceived social support as a predictor of loneliness. Other promising interventions that can be adapted and tested in the context of loneliness and paranoia could be the Compassionate Mind Training [49], which has been found to reduce self-criticism, negative affect, and paranoid symptoms in both psychotic patients [50] and in non-clinical individuals [51] or Loving-Kindness-meditations [52], which were found to induce feelings of connectedness with other persons [53]. Another promising approach is the Cognitive Behavioural Analysis System of Psychotherapy (CBASP, [54]), which was developed for chronic depressive individuals and has been proposed to also be adaptable for patients with schizotypal personality disorders [55]. An advantage of CBASP is the clear focus on the exploration of new perspectives on interpersonal schemata and a functional modification of social outcomes.

4.4 Conclusion

We found that social support was a significant predictor of loneliness and negative schemata of other people mediated the association between loneliness and paranoia. Experimental and longitudinal studies are needed to further verify the postulated causal pathways between loneliness, negative schemata and paranoia. In particular negative other schemata seem to be an important link between loneliness and paranoia and should be considered in future research aiming to improve interventions for paranoia.

Conflict of interest

The authors declare that they do not have any conflicts of interest.

Acknowledgement

We thank all participants for their willingness to take part in the online study and Mrs. Wiebke Schröder for data collection.

References

- [1] Meltzer H, Bebbington P, Dennis MS, Jenkins R, McManus S, Brugha TS. Feelings of loneliness among adults with mental disorder. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2013;48:5–13. doi:10.1007/s00127-012-0515-8.
- [2] Kimhy D, Delespaul P, Corcoran C, Ahn H, Yale S, Malaspina D. Computerized experience sampling method (ESMc): assessing feasibility and validity among individuals with schizophrenia. *J Psychiatr Res* 2006;40:221–30. doi:10.1016/j.jpsychires.2005.09.007.
- [3] Sündermann O, Onwumere J, Kane F, Morgan C, Kuipers E. Social networks and support in first-episode psychosis: exploring the role of loneliness and anxiety. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014;49:359–66. doi:10.1007/s00127-013-0754-3.
- [4] Jaya E, Hillmann T, Reininger K, Gollwitzer A, Oettingen G, Lincoln T. Loneliness and Psychotic Symptoms: The Mediating Role of Depression. *Submitt Publ* 2015.
- [5] Riggio HR, Kwong WY. Social skills, paranoid thinking, and social outcomes among young adults. *Pers Individ Dif* 2009;47:492–7. doi:10.1016/j.paid.2009.04.026.
- [6] Lamster F, Nittel C, Rief W, Lincoln T, Mehl S. The impact of loneliness on paranoia: An experimental approach. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2016. doi: 10.1016/j.jbtep.2016.06.005
- [7] Cacioppo JT, Hawkley LC. People thinking about people: The vicious cycle of being a social outcast in one's own mind. *SSSP 2004* 2004:1–36.
- [8] Jones WH, Freemon JE, Goswick RA. The persistence of loneliness: Self and other determinants1. *J Pers* 1981;49:27–48. doi:10.1111/j.1467-6494.1981.tb00844.x.
- [9] Schwab R. Einsamkeit: Grundlagen für die klinisch-psychologische Diagnostik und Intervention. Bern: Hans Huber; 1997.
- [10] Rotenberg KJ, Addis N, Betts LR, Corrigan A, Fox C, Hobson Z, et al. The relation between trust beliefs and loneliness during early childhood, middle childhood, and adulthood. *Personal Soc Psychol Bull* 2010;36:1086–100. doi:10.1177/0146167210374957.
- [11] Rotenberg KJ. Loneliness and Interpersonal Trust. *J Soc Clin Psychol* 1994;13:152–73. doi:10.1521/jscp.1994.13.2.152.
- [12] Sullivan HS. The interpersonal theory of psychiatry. New York: Norton; 1953.

- [13] Weiß RS. The experience of emotional and social isolation. Cambridge, Mass.: 1973.
- [14] Cacioppo JT, Hawkley L, Ernst J. Loneliness within a nomological net: An evolutionary perspective. *J Res Pers* 2006.
- [15] Pedersen S, Vitaro F, Barker ED, Borge AIH. The timing of middle-childhood peer rejection and friendship: Linking early behavior to early-adolescent adjustment. *Child Dev* 2007;78:1037–51. doi:10.1111/j.1467-8624.2007.01051.x.
- [16] Ernst JM, Cacioppo JT. Lonely hearts: Psychological perspectives on loneliness. *Appl Prev Psychol* 1999;8:1–22. doi:10.1016/S0962-1849(99)80008-0.
- [17] Nurmi J-E, Toivonen S, Salmela-Aro K, Eronen S. Optimistic, Approach-oriented, and Avoidance Strategies in Social Situations: Three Studies on Loneliness and Peer Relationships. *Eur J Pers* 1996;10:201–19. doi:10.1002/(SICI)1099-0984(199609)10:3<201::AID-PER257>3.0.CO;2-#.
- [18] Andersson L. Loneliness research and interventions: A review of the literature. *Aging Ment Heal* 1998;2:264–74. doi:10.1080/13607869856506.
- [19] Alptekin K, Ulas H, Akdede BB, Tümüklü M, Akvardar Y. Prevalence and risk factors of psychotic symptoms: In the city of Izmir, Turkey. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2009;44:905–10. doi:10.1007/s00127-009-0012-x.
- [20] Freeman D, Garety P, Bebbington PE, Smith B, Rollinson R, Fowler D, et al. Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *Br J Psychiatry* 2005;186:427–35. doi:10.1192/bjp.186.5.427.
- [21] Fowler D, Freeman D, Smith B, Kuipers E, Bebbington P, Bashforth H, et al. The Brief Core Schema Scales (BCSS): psychometric properties and associations with paranoia and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. *Psychol Med* 2006;36:749–59. doi:10.1017/S0033291706007355.
- [22] Cohen S, Hoberman HM. Positive events and social supports as buffers of life change stress. *J Appl Soc Psychol* 1983;13:99.
- [23] Laireiter AR. Skalen Soziale Unterstützung (SSU). 1996.
- [24] James LR, Mulaik SA, Brett JM. James, Mulaik, & Brett, 1982.pdf. Causal Anal Assumptions Model Data 1982:13–25.
- [25] West SG, Finch JF, Curran PJ. Structural equation models with nonnormal variables. *Struct Equ Model Concepts, Issues, Appl* 1995:56–75.

-
- [26] Sarason BR, Pierce GR, Shearin EN, Sarason IG, Waltz JA, Poppe L. Perceived Social Support and Working Models of Self and Actual Others. *J Pers Soc Psychol* 1991;60:273–87.
 - [27] Cacioppo JT, Hawkley LC, Ernst JM, Burleson M, Berntson GG, Nouriani B, et al. Loneliness within a nomological net: An evolutionary perspective. *J Res Pers* 2006;40:1054–85. doi:10.1016/j.jrp.2005.11.007.
 - [28] Eisenberger NI. The pain of social disconnection: examining the shared neural underpinnings of physical and social pain. *Nat Rev Neurosci* 2012;13:421–34.
 - [29] Corcoran R, Mercer G, Frith CD. Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating “theory of mind” in people with schizophrenia. *Schizophr Res* 1995;17:5–13. doi:http://dx.doi.org/10.1016/0920-9964(95)00024-G.
 - [30] Janssen I, Versmissen D, Campo J, Myin-Germeys I, van Os J, Krabbendam L. Attribution style and psychosis: evidence for an externalizing bias in patients but not in individuals at high risk. *Psychol Med* 2006;36:771–8.
 - [31] Lincoln T, Mehl S, Ziegler M, Kesting M, Exner C, Rief W. Is Fear of Others Linked to an Uncertain Sense of Self? The Relevance of Self-Worth, Interpersonal Self-Concepts, and Dysfunctional Beliefs to Paranoia. *Behav Ther* 2010;41:187–97. doi:10.1016/j.beth.2009.02.004.
 - [32] Mehl S, Landsberg MW, Schmidt A-C, Cabanis M, Bechdolf A, Herrlich J, et al. Why do bad things happen to me? Attributional style, depressed mood, and persecutory delusions in patients with schizophrenia. *Schizophr Bull* 2014;40:1338–46. doi:10.1093/schbul/sbu040.
 - [33] Moritz S, Woodward TS, Burlon M, Braus DF, Andresen B. Attributional style in schizophrenia: Evidence for a decreased sense of self-causation in currently paranoid patients. *Cognit Ther Res* 2007;31:371–83. doi:10.1007/s10608-006-9070-5.
 - [34] Hawkley LC, Cacioppo JT. Loneliness matters: a theoretical and empirical review of consequences and mechanisms. *Ann Behav Med* 2010;40:218–27. doi:10.1007/s12160-010-9210-8.
 - [35] Sophie Wickham, Nick Shryane, Minna Lyons, Thomas Dickins, Richard Bentall. Why does relative deprivation affect mental health? The role of justice, trust and social rank in psychological wellbeing and paranoid ideation. *J Public Ment Health* 2014;13:114–26. doi:10.1108/JPMH-06-2013-0049.

-
- [36] Mestdagh A, Hansen B. Stigma in patients with schizophrenia receiving community mental health care: a review of qualitative studies. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014;49:79–87. doi:10.1007/s00127-013-0729-4.
- [37] Yang LH, Anglin DM, Wonpat-Borja AJ, Opler MG, Greenspoon M, Corcoran CM. Public Stigma Associated With Psychosis Risk Syndrome in a College Population: Implications for Peer Intervention. *Psychiatr Serv* 2013;64:284–8. doi:10.1176/appi.ps.003782011.
- [38] Galesic M. Dropouts on the Web : Effects of Interest and Burden Experienced During an Online Survey. *J Off Stat* 2006;22:313–28.
- [39] Wiesjahn M, Jung E, Lamster F, Rief W, Lincoln T. Explaining attitudes and adherence to antipsychotic medication: the development of a process model. *Schizophr Res Treatment* 2014;2014:341545. doi:10.1155/2014/341545.
- [40] Berna F, Göritz AS, Schröder J, Martin B, Cermolacce M, Allé MC, et al. Self-disorders in individuals with attenuated psychotic symptoms: Contribution of a dysfunction of autobiographical memory. *Psychiatry Res* 2016;239:333–41. doi:10.1016/j.psychres.2016.03.029.
- [41] Loughland CM, Carr VJ, Lewin TJ, Barnard RE, Chapman JL, Walton JM. Potential sampling and recruitment source impacts in schizophrenia research. *Psychiatry Res* 2004;125:117–27. doi:10.1016/j.psychres.2003.11.002.
- [42] Moritz S, Van Quaquebeke N, Lincoln T, Köther U, Andreou C. Can we trust the internet to measure psychotic symptoms? *Schizophr Res Treatment* 2013;2013:457010. doi:10.1155/2013/457010.
- [43] Kendler KS, Campbell J. Interventionist causal models in psychiatry: repositioning the mind–body problem. *Psychol Med* 2009;39:881–7.
- [44] Myin-Germeys I, Peeters F, Havermans R, Nicolson N a, DeVries MW, Delespaul P, et al. Emotional reactivity to daily life stress in psychosis and affective disorder: an experience sampling study. *Acta Psychiatr Scand* 2003;107:124–31.
- [45] Thewissen V, Bentall RP, Lecomte T, van Os J, Myin-Germeys I. Fluctuations in self-esteem and paranoia in the context of daily life. *J Abnorm Psychol* 2008;117:143–53. doi:10.1037/0021-843X.117.1.143.
- [46] Freeman D, Waite F, Emsley R, Kingdon D, Davies L, Fitzpatrick R, et al. The efficacy of a new translational treatment for persecutory delusions: study protocol for a randomised controlled trial (The Feeling Safe Study). *Trials* 2016;17:1.

- [47] Garety P, Freeman D. The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. *Br J Psychiatry* 2013;203:327–33. doi:10.1192/bjp.bp.113.126953.
- [48] Freeman D, Garety P. Advances in understanding and treating persecutory delusions: a review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014;49:1179–89. doi:10.1007/s00127-014-0928-7.
- [49] Gilbert P, Irons C. Focused therapies and compassionate mind training for shame and self-attacking. *Compassion Conceptualisations, Res Use Psychother* 2005:263–325.
- [50] Mayhew SL, Gilbert P. Compassionate mind training with people who hear malevolent voices: a case series report. *Clin Psychol Psychother* 2008;15:113–38. doi:10.1002/cpp.566.
- [51] Lincoln T, Hohenhaus F, Hartmann M. Can Paranoid Thoughts be Reduced by Targeting Negative Emotions and Self-Esteem? An Experimental Investigation of a Brief Compassion-Focused Intervention. *Cognit Ther Res* 2013;37:390–402. doi:10.1007/s10608-012-9470-7.
- [52] Salzberg S. *Lovingkindness: The Revolutionary Art of Happyness*. Boston: Shambhala; 1995.
- [53] Hutcherson C a, Seppala EM, Gross JJ. Loving-kindness meditation increases social connectedness. *Emotion* 2008;8:720–4. doi:10.1037/a0013237.
- [54] McCullough JP. Treatment for chronic depression: Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP). *J Psychother Integr* 2003;13:241–63. doi:10.1037/1053-0479.13.3/4.241.
- [55] Driscoll KA, Cukrowicz KC, Reardon ML, Joiner TE. *Simple Treatments for Complex Problems: A Flexible Cognitive Behavior Analysis System Approach To Psychotherapy*. Taylor & Francis; 2014.

"Hi,

I am 20... I've never had any friends before (literally) and I am so lonely and I can become attached to anything or anyone way too easily. Also, I've been isolated in my house for about 6 years now (I do go outside once in a blue moon. very rarely...). Anyway, I believe in God and I've always had a huge fear of demons. Basically, I feel like demons are out to get me; I feel like they're trying to take over my mind and I get these horrible feelings and thoughts. Thoughts such as: 'I want to kill anything that's considered good' and that 'I hate god' (I really don't, I LOVE God. And, I would never kill anyone or anything. I can't even hurt a fly. Even if I wanted to, I'd feel too bad). I feel like all these bad thoughts and feelings belong to demons and that they are planting them into my mind.. I hate that I get these thoughts. I'm always trying to push the thoughts out of my mind but that seems impossible. it's like a constant battle inside my head.... Can isolation and loneliness cause

Box 1: person affected by loneliness and paranoia

Figure 1: Expected path model A on the relation between loneliness and paranoia

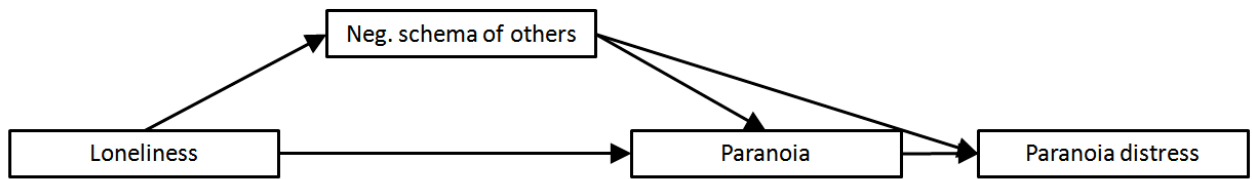


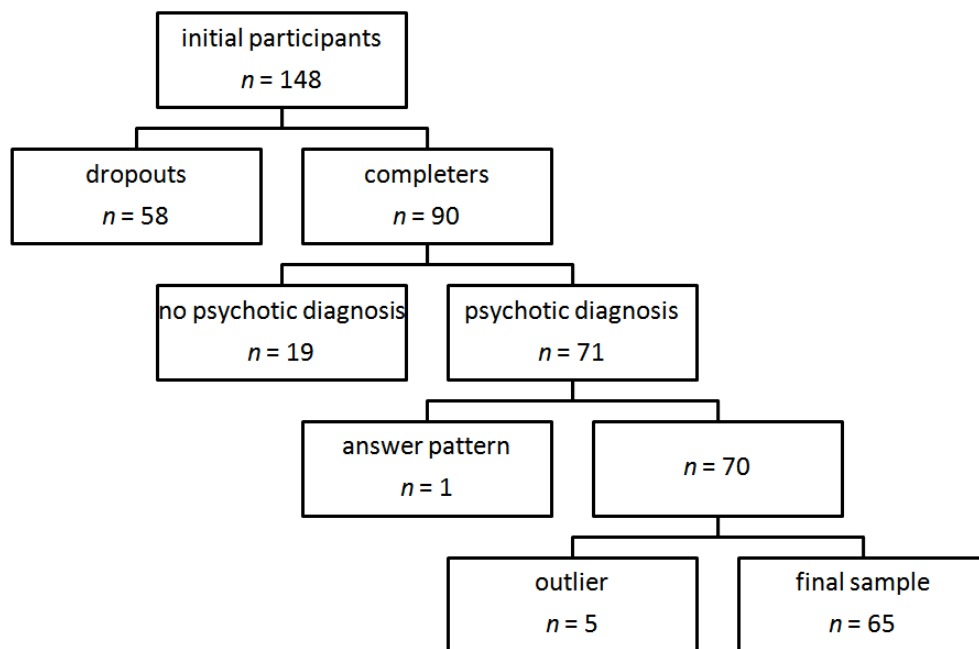
Figure 2: Flow-chart of the sample recruitment

Figure 3: Initial (A) and adapted (A_mod) model of hypothesis 1 and the additional model (C) integrating hypotheses 1 and 2 (standardised β -weights and explained variance)

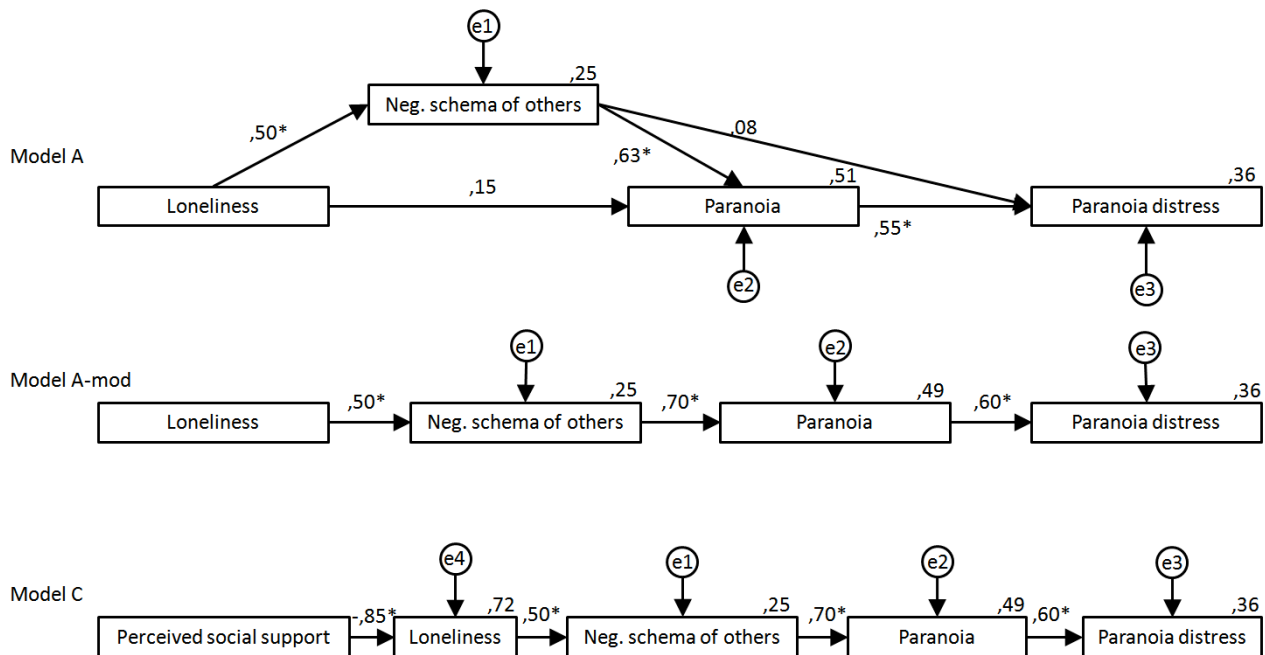


Table 1: Sociodemographic variables of the sample ($n = 65$)

Variable	Total sample($n = 65$)
Mean age (<i>SD</i>)	40.49 (12.61)
Range in years	18–66
Sex, male/female ratio (%)	43.1% / 56.9%
Education, No. (%)	
University degree	18 (27.7)
High school degree	18 (27.7)
Intermediate secondary school	20 (30.8)
General secondary school or below	9 (13.8)
Marital status, No. (%)	
Without partner	29 (44.6)
In relationship/married	27 (41.6)
Divorced/separated	9 (13.8)
Housing situation, No. (%)	
In flat alone	28 (43.1)
In flat with parents	7 (10.7)
In flat-sharing community	3 (4.6)
With own family/partner	25 (38.5)
Unsettled	2 (3.1)

Table 2: Means, standard deviations and bivariate Pearson correlation (two-tailed) among variables included in the models

	<i>M (SD)</i>	PCL- FR	PCL-DIS	UCLA- LS	BCSS- NO	ISEL	FOSC
Paranoia (PCL-FR)	16.78 (17.11)	1					
Paranoia distress (PCL-DIS)	22.35 (19.25)	.601**	1				
Loneliness (UCLA-LS)	47.26 (12.47)	.465**	.298*	1			
Neg. schemata of others (BCSS-NO)	14.4 (5.8)	.701**	.461**	.502**	1		
Perceived social support (ISEL)	65.82 (21.95)	-.495**	-.312*	-.849**	-.550**	1	
Freq. of social contact (FOSC)	12.89 (8.89)	-.004	-.094	-.377**	-.002	.426**	1

** $p < .01$; * $p < .05$; PCL-FR: Paranoia Checklist frequency subscale; PCL-DIS: Paranoia Checklist distress subscale; UCLA-LS: Loneliness Scale; BCSS-NO: Negative other evaluation; ISEL: Interpersonal Support Evaluation List; FOSC: Frequency of Social Contact Scale

Table 3: Fit indices for all tested models

Model	χ^2	GFI ^a	NFI ^b	CFI ^c	PNFI ^d	PCFI ^e	RMSEA ^f (CI)
Model A	.003, $df=1$, $p=.956$	1.0	1.0	1.0	.167	.167	.000, (.000–.000), $p(\text{RMSEA}<.05) = .959$
ModelA_mod	2.489, $df=3$, $p=.477$.981	.973	1.0	.487	.500	.000, (.000–.179), $p(\text{RMSEA}<.05) = .545$
Model C	7.640, $df=6$, $p=.266$.957	.958	.99	.575	.594	.065, (.000–.184), $p(\text{RMSEA}<.05) = .362$

^a Goodness of Fit Index, ^b Normed Fit Index, ^c Comparative Fit Index, ^d Parsimony adjusted NFI, ^e Parsimony adjusted CFI, ^f Root Mean Square Error of Approximation

Table 4: Standardised beta weights of the variables included in model A, representing direct, indirect and total effects.

Predictor	Outcome	
	Paranoia (PCL-FR)	Paranoia distress (PCL-DIS)
Loneliness (UCLA-LS)		
Indirect effects	.314 ($p = .002$)	.293 ($p = .002$)
Direct effects	.151 ($n. s.$)	---
Total effects	.465 ($p = .004$)	.293 ($p = .002$)
Negative schemata of others (BCSS-NO)		
Indirect effects	---	.342 ($p = .003$)
Direct effects	.625 ($p = .002$)	.077 ($n. s.$)
Total effects	.625 ($p = .002$)	.419 ($p = .003$)

PCL-FR: Paranoia Checklist frequency subscale; PDL-DIS: Paranoia Checklist distress subscale; UCLA-LS: Loneliness Scale; BCSS-NO: Negative other evaluation

A.3 Studie III: Lassen sich wahnhaftige Symptome durch die therapeutische Veränderung assoziierter Risikofaktoren, insbesondere die Stabilisierung emotionaler Faktoren, reduzieren?

Lamster, F., Kiener, J., Wagner, T., Rief, W., Görges, S., Iwaniuk, S., Leube, D., Falkenberg, I., Kluge, I., K., Kircher, Mehl, S., *(submitted in Verhaltenstherapie)*. Ist Wahn indirekt veränderbar? Ein stimmungsverbesserndes KVT-Konzept für die stationäre Standardversorgung von Patienten mit schizophrenen Störungen.

Ist Wahn indirekt veränderbar? Ein stimmungsverbesserndes KVT-Konzept für die stationäre Standardversorgung von Patienten mit schizophrenen Störungen.

Addressing delusions indirectly by not-addressing delusions. A mood stabilizing CBT-p concept for in-patients with schizophrenia.

Fabian Lamster^{ad}, Jasmin Kiener^a, Katrin Wagner^a, Winfried Rief^a, Simone Carina Görges^b, Sarah Iwaniuk^b, Dirk Leube^{bc}, Irina Falkenberg^b, Ina Kluge^b, Tilo Kircher^b, Stephanie Mehl^{bc*}

^a Philipps-Universität Marburg, Arbeitsgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie, Fachbereich Psychologie

^b Philipps-Universität Marburg, Fachbereich Medizin, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

^c Frankfurt University of Applied Sciences; Fachbereich Soziale Arbeit und Gesundheit

^d Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Zentrum für Akute Psychisch Erkrankungen

^e AWO Psychiatriezentrum Halle, Fachkrankenhaus für Psychiatrie und Psychotherapie

*Prof. Dr. Stephanie Mehl, Philipps-Universität Marburg, Fachbereich Medizin, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Rudolf-Bultmann-Str. 8, 35039 Marburg, E-Mail: stephanie.mehl@uni-marburg.de

Schlüsselwörter:

Wahn, Affekt, Depression, Kognitive Verhaltenstherapie
delusion, affect, depression, cognitive behavioral therapy

Zusammenfassung

Hintergrund. Kognitive Verhaltenstherapie (KVT) bei schizophrenen Störungen wird für alle Erkrankungsphasen empfohlen. Ziel der vorliegenden Studie war die Prüfung von Implementierbarkeit, Akzeptanz und Wirkweise eines neuen KVT-Behandlungskonzepts zur Veränderung von Wahn, welches auf Befunden der Grundlagenforschung zum Zusammenhang zwischen Depressivität und paranoidem Wahn basiert.

Patienten und Methoden. Sechzehn Patienten einer psychiatrischen Schwerpunktstation für Schizophrenie erhielten zusätzlich zur üblichen Behandlung eine manualisierte kognitive Verhaltenstherapie zur Stimmungsstabilisierung im Einzelsetting. In einer Baseline- und einer Post-Messung wurden Wahnerleben, allgemeine Symptomatik, Depressivität und Chlorpromazin-Äquivalenzdosen erfasst und mit Messwiederholungsverfahren analysiert.

Ergebnisse. Positiv- und Wahn-Symptomatik reduzierten sich zwischen Baseline- und Post-Messung mit signifikant großen Effekten sowohl in Selbst- als auch Fremdratings (Effektstärken zwischen .69 und 1.19). Die depressive Symptomatik reduzierte sich signifikant mit großer Effektstärke (1.21).

Diskussion und Schlussfolgerung. Die Ergebnisse der vorliegenden Pilotstudie sprechen für die Wirksamkeit und Implementierbarkeit eines stimmungsstabilisierenden KVT-Konzepts für Patienten mit Schizophrenie im stationären Setting und zeigen, dass ein solches Konzept auch auf Symptomebene wirksam sein könnte. Die Ergebnisse sollten in einem randomisiert-kontrollierten Studiendesign repliziert werden, um die Befundlage zu festigen und die vorgestellten Interventionen weiterentwickeln zu können.

Abstract

Background. Cognitive behavioral therapy for psychosis (CBT-p) has proven efficacy in the treatment of schizophrenic disorders. However, the implementation of CBT-p-concepts in inpatient and outpatient primary care is not yet realized. The aim of the present study was to proof feasibility of a mood-stabilizing CBT-p-concept for an in-patient clinic based on findings of recent research on the role of emotional processes in the formation of delusional symptoms.

Sample and methods. Sixteen patients of a ward for schizophrenia spectrum disorders received a manualized CBT-p for mood stabilization in an individual setting. Socio-demographic characteristics, delusional symptoms, general psychotic symptoms,

depression and chlorpromazine equivalent doses were measured at baseline and post-assessment and analyzed with a repeated-measures design.

Results. Delusional symptoms were reduced significantly from baseline to post-treatment with large effect sizes in both self-report and observer-rated measures (effect sizes between 0.69 and 1.19). Depressive symptoms decreased significantly with large effect size (1.21).

Discussion and conclusions. The findings of the present study support the effectiveness and feasibility of a mood-stabilizing CBT-p concept. Results should be replicated in a randomized controlled trial to consolidate the findings and improve CBT-p interventions in terms of practical applicability and effectiveness.

1. Hintergrund

Erst in den 1990er Jahren wurde in Großbritannien und später auch in den USA mit der Adaptation kognitiv-verhaltenstherapeutischer Konzepte aus der Depressions- und Angstbehandlung auf psychotische Symptome begonnen [Turkington et al., 2008; Kingdon, and Turkington, 1994; Turkington et al., 2004].

1.1 Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie bei Schizophrenie

Inzwischen zählt die kognitive Verhaltenstherapie bei Psychosen (CBT-P) zu den etablierten Verfahren in der Behandlung von schizophrenen Störungen. In ca. 50 Primärstudien und mehreren Metaanalysen konnte eine klare Überlegenheit im Vergleich zur Standardbehandlung [Wykes et al., 2008; Turner et al., 2014] belegt werden, die kleinen bis mittleren Effekten hinsichtlich Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik sowie für Halluzinationen entspricht [Jauhar et al., 2014]. Auch hinsichtlich der Wahnsymptomatik zeigen sich kleine bis mittlere Effektstärken [Van der Gaag et al., 2014; Mehl et al., 2015]. In zwei Pilotstudien zeichnen sich ebenfalls erste Hinweise auf die Wirksamkeit einer zehnstündigen Behandlung mit CBT-P im stationären Einzelsetting bei Akut-Patienten ab [Durrant et al., 2007; Haddock et al., 1999].

Im Zuge dieser Entwicklung empfehlen neben internationalen Leitlinienkommissionen auch die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) sowie der Gemeinsame Bundesausschuss kognitive

Verhaltenstherapie für alle Phasen schizophrener Störungen [Gaebel et al., 2006; Gemeinsamer-Bundesausschuss, 2014]. Mit Hinblick auf die nationalen Leitlinien muss jedoch festgestellt werden, dass sich ein deutliches Implementierungsproblem hinsichtlich CBT-P im stationären und ambulanten Bereich zeigt [Bechdolf, und Klingberg, 2014].

1.2 Wahnsymptomatik und die Relevanz von Stimmungsstabilisierung

Zwei Metaanalysen widmeten sich der Frage, ob sich CBT-P auch positiv auf das Wahnerleben auswirkt [Mehl et al., 2015; Van der Gaag et al., 2014]. In der Metaanalyse von Mehl et al. [2015] wurde der Frage nachgegangen, ob ein eher breiter Fokus von CBT-P oder ein Vorgehen nach dem sogenannten Interventionist-Causal-Model-Ansatz [Kendler, and Campbell, 2009] in Bezug auf die Veränderung von Wahnerleben zielführender ist. Die Idee des letztgenannten Ansatzes besteht im Gegensatz zur „klassischen“ CBT-P darin, Wahnerleben nicht direkt durch kognitive und behaviorale Interventionen zu verändern, sondern indirekt durch eine gezielte Veränderung der in den theoretischen Modellen beschriebenen kognitiven oder emotionalen Prozesse, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn beteiligt sind. Zu diesen Faktoren zählen Sorgen und Grübelverhalten [Freeman et al., 2012; Hartley et al., 2014], Schlaf [Freeman et al., 2012; Freeman et al., 2010], Selbstwert [Thewissen et al., 2008; Smith et al., 2006] und die Reduktion von voreiligem Schlussfolgern [Waller et al., 2015]. In der Metaanalyse von Mehl und Kollegen [2015] erwiesen sich Interventionsstudien, die diesen Ansatz verfolgten [Waller et al., 2015; Freeman et al., 2015], als signifikant erfolgreicher in der Reduktion von Wahnerleben. Somit erscheint es insbesondere bei stationären Patienten mit Akutsymptomatik sehr wichtig, diesen Ansatzpunkt weiter in seiner Praktikabilität und Wirksamkeit zu untersuchen.

In den aktuellen Modellen zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn ist Depressivität ein wichtiger, an der Entstehung und Aufrechterhaltung beteiligter emotionaler Faktor, insbesondere da Depressivität häufig eines der ersten Symptome von Personen ist, die ein erhöhtes Risiko haben, eine Schizophrenie zu entwickeln [Fusar-Poli et al., 2014] und auch Betroffene in Akutphasen häufig substanziell unter Depressivität leiden [Siris, 2001]. Im Langzeitverlauf zeigen sich in der Gruppe der Schizophrenie-Patienten mit Depression eine erhöhte Rückfallwahrscheinlichkeit, eine geringere Beziehungsqualität zu Nahestehenden, Suchtprobleme und eine verringerte somatische Gesundheit [Conley et al., 2007]. Befunde zum Zusammenhang von

Wahnerleben sowie negativem Affekt und Angst [Lincoln et al., 2010] legen nahe, Depressivität als für die Entstehung und Aufrechterhaltung relevanten Faktor in die Behandlung zu integrieren. Somit erscheint die Verbesserung der Stimmung ein geeigneter therapeutischer Ansatzpunkt, um auf diese Weise Wahn indirekt in Anlehnung an den Interventionist-Causal-Model-Ansatz [Kendler, and Campbell, 2009] gezielt zu verändern. Diesem Ansatz entsprechend wurden in dem in dieser Studie überprüften stimmungsstabilisierten KVT-Konzept (KVT-s) primär Strategien eingesetzt, die Depression und traurige Stimmung als zugrundeliegende Faktoren gezielt verändern sollten, um auf diese Weise eine Reduktion von Wahn und anderen Symptomen zu erreichen.

Auf Basis dieser Befundlage soll in der vorliegenden Studie die prinzipielle Durchführbarkeit dieses stimmungsstabilisierenden Ansatzes im stationären Setting überprüft werden, sowie erste Hinweise auf eine mögliche Effektivität bei Implementierung dieses Ansatzes in die allgemeinpsychiatrisch-stationäre Standardversorgung untersucht werden. Es wird 1) erwartet, dass sich die allgemeine Wahnsymptomatik, der Grad der Beschäftigung mit dem Wahn, die Überzeugungsstärke der Wahninhalte und Belastung durch die Wahnsymptomatik, sowie die paranoide Wahnsymptomatik zwischen Prä- und Post-Treatment signifikant reduzieren. Ferner wird davon ausgegangen, dass 2) allgemeine Symptome der Schizophrenie wie Positivsymptomatik, Negativsymptomatik und allgemeine Symptomschwere sowie 3) Depressivität und Angstsymptome reduziert werden können.

2. Methode

2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Stichprobe setzte sich aus $N = 16$ Patienten der Schwerpunktstation für Schizophrenien der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Philipps-Universität Marburg zusammen (alle von den Studientherapeuten angesprochenen Patienten stimmten einer Teilnahme zu). Einschlusskriterien waren 1) das Vorliegen mindestens einer Diagnose des schizophreniformen Störungsbereichs (ICD-10 F2X); 2) das Vorliegen von Wahnüberzeugung (Ausprägungsrad > 2) in einem der Items P1, P5, P6 oder G9 der Positive and Negative Syndroms Scale [Kay et al., 1987]; 3) die Einwilligungsfähigkeit zur Studienteilnahme; 4) ein Alter zwischen 18 und 65 Jahren; 5) ausreichende Deutschkenntnisse; 6) Teilnahme an der Prä- und Post-Messung. Ausschlusskriterien waren 1) Substanzmittel-Abhängigkeit (außer Nikotinabusus); 2)

akute Suizidalität; 3) das Vorliegen einer komorbiden Borderline-Persönlichkeitsstörung oder einer dementiellen Erkrankung.

2.2 Studiendesign und Setting

Bei der vorliegenden längsschnittlichen Untersuchung handelt es sich um ein Prä-Post-Messwiederholungs-Design zur Erfassung der Veränderungen in verschiedenen Primär- und Sekundär-Outcome-Maßen zwischen Prä- und Post-Treatment-Messung. Die Studie erfolgte als Pilotprojekt an einer allgemeinspsychiatrischen Spezialstation für Störungen des schizophrenen Formenkreises mit dem Ziel, alle Patienten mit der Indikation einer ICD-10 F2X Störung einzuschließen. Vor dem Hintergrund einer Pilotstudie und der Implementierung in den Stationsalltag wurde keine Kontrollgruppe erhoben, um zunächst die Durchführbarkeit der Therapie zu untersuchen (proof of concept, feasibility). Die vier Studientherapeuten (zwei Diplom-Psychologen in Ausbildung zum Psychotherapeuten, zwei Ärzte in der Weiterbildung zum Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie) durchliefen eine zehnstündige Schulung zum Therapie-Manual und erhielten wöchentlich eine zweistündige Supervision sowie die Gelegenheit zu einer zusätzlichen Beratung in der Implementierung des Studienmanuals. Die Primär- und Sekundär-Outcomes wurden vor Therapiebeginn (T0 Prä-Messung) und bei Entlassung (TE Post-Messung) durch externe Diagnostiker erhoben (Psychologie-Studentinnen, die ein fünfständiges Training durch eine durch das PANSS-Institut zertifizierte Diagnostikerin erhielten). Die Therapiesitzungen fanden einmal wöchentlich statt. Je nach Schweregrad der Störung unterschied sich die Aufenthaltsdauer der Patienten und damit die Anzahl der erhaltenen Therapiesitzungen. Die Art der Medikation und die Änderungen der Dosis wurden als Kontrollvariablen miterfasst. Das restliche Stationsprogramm umfasste Visiten, Ergotherapie, und Physiotherapie, den Besuch einer Psychoedukationsgruppe sowie Gespräche und Kurzkontakte mit dem Pflegepersonal. Alle Patienten wurden über den Zweck und Inhalt der Studie aufgeklärt und willigten schriftlich zur Teilnahme ein. Die Studie wurde von der örtlichen Ethikkommission bewilligt.

2.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung

Die Durchführung der kognitiven Verhaltenstherapie erfolgte mit Hilfe eines detaillierten Behandlungsmanuals für Patienten mit akuter Positivsymptomatik [Mehl, 2013] im Einzelsetting. Der Fokus der Behandlung lag explizit nicht auf der kognitiven

Veränderung der Wahnüberzeugung durch kognitive Interventionen wie den sokratischen Dialog oder das geleitete Entdecken. Entsprechend der Recovery-orientierten kognitiven Therapie [Grant et al., 2012] und des Interventionist-Causal-Ansatzes [Kendler, and Campbell, 2009] und auf Basis der kognitiven Modelle von Freeman und Garety [Garety, and Freeman, 2013; Freeman et al., 2002] lag der Fokus vielmehr auf der Veränderung möglicher Entstehungsfaktoren/Mediatoren des Wahns wie depressiver Stimmung. Der wichtigste Aspekt der Therapie bestand darin, Wahnüberzeugungen zwar mit dem Patienten zu thematisieren, aber diese nicht mittels kognitiver oder behavioraler Interventionen gezielt zu verändern wie in der „klassischen“ CBT-P. Stattdessen konzentrierten sich die Therapeuten nach dem Aufbau einer validierenden empathischen Therapiebeziehung auf die Verbesserung der Stimmung und die Aktivierung der Patienten, um auf diese Weise indirekt eine Reduktion der Wahnsymptomatik zu erreichen. Eine besondere Bedeutung hatte hierbei die Verwendung einer angepassten, „einfachen“ Sprache aus der Erklärungswelt des Patienten, die Verwendung von Karteikärtchen zur konsequenten Dokumentation der wichtigsten therapeutischen Interventionen sowie das Abfassen von Stundenprotokollen für die Patienten.

Nach der gemeinsamen Erstellung eines individuellen Fallkonzepts wurden die langfristigen Lebensziele des Patienten herausgearbeitet und daraus die Ziele für den stationären Aufenthalt abgeleitet sowie eine Therapiezielhierarchie erstellt. In einem ersten Schritt wurden bei Bedarf Copingstrategien zum Umgang mit Wahn und Halluzinationen vermittelt (gezielte funktionelle Aufmerksamkeitslenkung, Vermittlung von Achtsamkeit). Die anschließenden Interventionen zur Stimmungsstabilisierung wurden individuell auf die Bedürfnisse der Patienten angepasst und konnten variabel gewählt werden. Sie beinhalteten den Aufbau einer regelmäßigen Tagesstruktur, positiver Aktivitäten, regelmäßiger Mahlzeiten und regelmäßiger Schlafenszeiten sowie den Aufbau von Verstärkerplänen. Neben dem Erstellen von Wochenplänen kamen Pro-Contra-Schemata zur Überprüfung dysfunktionaler automatischer Gedanken in Bezug auf Aktivitätsaufbau und Teufelskreismodelle des Zusammenhangs von Inaktivität und negativem Affekt zum Einsatz. Interventionen zum Aufbau von Problemlösekompetenzen wurden vermittelt und selbstfürsorgliches Verhalten aufgebaut. Hierzu zählten neben der Erarbeitung eines verantwortlichen Umgangs mit antipsychotischer Medikation, Interventionen zum Substanzmittelmissbrauch und der Notwendigkeit regelmäßiger Bewegung auch der Aufbau und die Pflege sozialer

Kontakte. Bei starkem Sicherheits- und Vermeidungsverhalten wurden kognitive Interventionen sowie Verhaltensexperimente angewendet. Die Implementierung des vorgestellten Konzepts fand unter engem Einbezug der Pflegemitarbeiter, der Ergo- und Physiotherapeuten sowie des Sozialdienstes statt.

2.4 Messinstrumente

Zur mehrdimensionalen Erfassung der Wahnsymptomatik und der Sekundär-Outcomes wurden sowohl Fremd- als auch Selbstratingverfahren angewendet. Die Items P1 *Wahnideen* sowie P6 *Misstrauen/Verfolgungswahn* der PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale, [Kay et al., 1987]) wurden als Primär-Outcome zur Erfassung der Wahnsymptomatik verwendet. Zusammen mit der *Gesamtskala* (PANSS-GES) dienten die Subskalen sowie das Item G2 *Angst* als Sekundär-Outcome.

Die deutsche Version des Peter's et al. Delusions Inventory (PDI, [Lincoln et al., 2009]) diene der detaillierten Erfassung der Wahnsymptomatik im Selbstrating und wurde als weiteres Primär-Outcome verwendet. Die 21-Item-Kurzversion umfasst die Subskalen *Belastung*, *Beschäftigung*, *Überzeugung* und *Häufigkeit*. Alle Items werden zunächst hinsichtlich ihres Auftretens in einem dichotomen Antwortformat (ja/nein) erfragt (Subskala *Häufigkeit*) und im Fall einer Zustimmung in einem jeweils 5-stufigen Antwortformat (überhaupt nicht – sehr) hinsichtlich *Belastung*, Grad der *Beschäftigung* und *Überzeugung* eingeschätzt. In einer Patientenstichprobe zeigte die deutsche Version eine gute Reliabilität ($\alpha = .89$) und Validität. Neben den Subskalen wurde ein *Globalwert* verwendet, der sich aus der Summe der Subskalenwerte *Belastung*, *Beschäftigung*, und *Überzeugung* aller in der Skala *Häufigkeit* mit „ja“ beantworteten Items errechnet [Peters et al., 2004].

Zur Erfassung depressiver Symptome wurde die Calgary Depression Scale for Schizophrenia (CDSS) in ihrer deutschen Version [Müller et al., 1999] verwendet. Das halbstandardisierte Interview (Dauer 10-20 Minuten) differenziert zwischen *Depression*, *Hoffnungslosigkeit*, *Selbstabwertung*, *schuldhaften Beziehungsideen*, *pathologischer Schuld*, *morgendlicher Depression*, *frühmorgendlichem Erwachen*, *Suizidalität* und *beobachteter Depression*, die auf einer 4-stufigen Skala (0 = „*fehlend*“ bis 3 = „*schwer*“) eingeschätzt werden. Die CDSS wurde spezifisch für depressive Symptome bei Personen mit schizophrenen Störungen entwickelt und zeigt eine gute Reliabilität ($\alpha = .97$) und Validität für die Gesamtskala [Müller et al., 1999].

Als Maß der allgemeinen Beeinträchtigung wurde die Symptom Checklist-9 (SCL-9, [Klaghofer, and Brähler, 2001]) verwendet. Die eindimensionale, neun Items

umfassende SCL-9 wurde aus der Langversion SCL-90-R entwickelt und zeigt eine gute Reliabilität ($\alpha = .87$) sowie gute konvergente Validität zu vergleichbaren Skalen zur Erfassung der allgemeinen Symptombeeinträchtigung.

Zur Erfassung des Einflusses der antipsychotischen Behandlung wurde die Medikation (Art und Dosis der Medikation) vor Therapiebeginn und bei Therapieende, welches mit der Entlassung aus der Klinik einherging, erfasst. Ausgehend von diesen Informationen wurde eine Chlorpromazin-Äquivalenzdosis errechnet [nach Benkert et al., 2014; Woods, 2003], um Dosis-Wirkungs-Beziehungen der Medikation zu berücksichtigen.

2.5 Statistische Analyse

Zur Datenanalyse wurde IBM-SPSS (Vers. 21) verwendet. Deskriptive Statistiken wurden hinsichtlich der Primär- und Sekundär-Outcomes zu Prä- und Post-Messung sowie für die demographischen und störungsspezifischen Daten berechnet. Gepaarte T-Tests mit Messwiederholung wurden berechnet, um die statistische Signifikanz der Veränderungen zwischen Prä- und Post-Messung zu berechnen. Zusätzlich wurden *Cohen's d* als Effektstärkemaß der klinischen Relevanz sowie ein 95% Konfidenzintervall für die Effektstärke berechnet [Cohen, 1992]. Bei Verletzung der Normalverteilungsannahme (Schiefe $> |2|$, Kurtosis $> |7|$; Richtlinien nach Curran et al. [1996]) wurden non-parametrische Wilcoxon Rang-Summen-Tests berechnet. Um eine α -Fehler-Kumulierung zu vermeiden, wurde bei der Auswertung von Subskalen und Mehrfachvergleichen eine Bonferroni- α -Adjustierung durchgeführt.

Zur Bestimmung des Anteils an Patienten mit klinisch signifikanter Symptomreduktion wurden Reliable Change Indizes (RCIs) auf Grundlage der Empfehlungen von Jacobson und Truax [1991] sowie Ogles und Kollegen [1996] mit $RCI = (X_{Prätest} - X_{Posttest}) / SE$, mit $SE = SD_{pretest} \sqrt{1 - r_{xx'}}$ ($r_{xx'}$ = Reliabilität) berechnet. Ein Patient mit einem RCI-Wert über 1,96 gilt als signifikant verbessert, ein Wert von -1,96 oder kleiner als signifikant verschlechtert.

////////// bitte Tabelle 1 hier einfügen //////////

3. Ergebnisse

3.1 Stichprobe

Von den im Erhebungszeitraum (07/2014 bis 03/2015) eingeschlossenen Teilnehmern erfüllten 16 Patienten die Einschlusskriterien. Die demographischen und störungsspezifischen Charakteristika der finalen Stichprobe sind in Tabelle 1 abgebildet.

3.2 Mittelwertsunterschiede der Wahnsymptomatik (Fragestellung 1)

Tabelle 2 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen sowie T-Werte für die Mittelwertsunterschiede, die Effektstärke (*Cohen's d*), Konfidenzintervalle für die Effektstärke sowie Signifikanzwerte für Wahnsymptomatik, allgemeine schizophrene Symptomatik, Depression, Angst, allgemeine Symptomschwere und die Werte der Chlorpromazin-Äquivalenzen gelistet jeweils für Prä- und Post-Messung. Bezüglich der Fremdratings liegen Daten aller 16 Teilnehmer vor, hinsichtlich der Selbstratings war ein Post-Assessment bei zwei Teilnehmern nicht mehr möglich. Alle Skalen waren nach den Kriterien von Curran und Kollegen [1996] parametrisch verteilt.

Die Wahnsymptomatik reduzierte sich in den PANSS-Items P1 (allgemeiner Wahn) und P6 (Paranoia) mit signifikant großem Effekt ($d = -1,19$; $p < ,001$). Auch in den Fremdratings zeigten sich statistisch signifikante mittlere bis große Effekte in allen Subskalen des PDI und des Globalwertes (Tab. 2).

////////// bitte Tabelle 2 hier einfügen //////////

3.3 Mittelwertsunterschiede der Sekundär-Outcomes (Fragestellung 2 und 3)

Abbildung 1 zeigt die Veränderungen des PANSS-Gesamt- sowie der Subskalenwerte zwischen Prä- und Post-Treatment. Der PANSS-Gesamtwert sowie die Subskalen *Positivsymptome* und *Allgemeine Psychopathologie* reduzierten sich signifikant mit großen Effektstärken (Tab. 2). Werte in der Skala *Negativsymptomatik* reduzierten sich zwischen Prä- und Post-Messung bei Bonferroni- α -Adjustierung auf Trend-Level ($T = 3,04$; $p = ,008$) bei mittlerer Effektstärke ($d = -,51$).

Die Berechnung von Reliable Change Indices [Jacobson, and Truax, 1991; Ogles et al., 1996] zur Messung der klinischen Signifikanz ergab eine signifikante Verbesserung in der Mehrzahl der Patienten hinsichtlich Belastung durch Wahn (PDI-Belastung; 57% der Patienten) und der Positivsymptome (PANSS-Positivskala; 75%). Bei der Hälfte (50%) der Patienten verbesserte sich die Global-Beeinträchtigung durch

Wahn. Jeweils etwa ein Viertel der Patienten hatte eine signifikant verringerte Wahnüberzeugung (PDI-Überzeugung; 21,4%) und signifikant geringere Beschäftigungsraten (PDI-Beschäftigung; 28,6%). In Bezug auf Negativsymptomatik und allgemeine Psychopathologie der PANSS zeigten sich geringe signifikante Responder-Raten (6,3%; 31,3%).

////////// bitte Abbildung 1 hier einfügen //////////

Die Werte der Depressionsskala CDSS reduzierten sich mit signifikant großem Effekt zwischen Prä- und Post-Messung ($T = 3,83$; $d = -1,21$; $p = ,002$). Angst (PANSS-Item G6) reduzierte sich auf Trend-Niveau. Die allgemeine Symptombelastung (SCL-9) reduzierte sich nicht signifikant zwischen Prä- und Post-Messung (Tabelle 2).

3.4 Medikation

Hinsichtlich der Chlorpromazin-Äquivalenzen zeigte sich im Mittel keine signifikante Dosis-Veränderung zwischen Prä- und Post-Messung ($T = -,94$; $p = ,361$). Bei 50% der Pat. wurde die Dosis jedoch zwischen Prä- und Post-Messung gesteigert, bei 50% wurde die Dosis reduziert oder beibehalten. Eine Messwiederholungs-ANOVA mit dem Zwischensubjektfaktor Dosissteigerung/keine Dosissteigerung und dem Innersubjektfaktor Wahn Prä-Post (PDI-Globalwert) zeigte jedoch keinen signifikanten Interaktionseffekt der Gruppenzugehörigkeit mit dem Innersubjektfaktor (Dosissteigerung/keine Dosissteigerung \times Wahn-Prä-Post; $F(1, 12) = ,605$; $p = ,452$). Bei Einschluss der Chlorpromazin-Veränderungswerte als Kovariate einer Messwiederholungs-ANOVA zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Zeit und der Kovariaten Dosisänderung (Wahn-Prä-Post \times Chlorpromazin-Differenzwerte; $F(1, 12) = 5,09$; $p = ,043$), und setzt eine Verringerung der Wahnsymptomatik mit einer Dosisreduktion in Verbindung.

4. Diskussion

4.1 Kritische Einordnung der Ergebnisse

Die vorliegende Studie unterstützt die Befunde zur erfolgreichen Reduktion von Wahnerleben und Positivsymptomatik mittels kognitiver Verhaltenstherapie, eingebettet in TAU [Wykes et al., 2008; Mehl et al., 2015; Van der Gaag et al., 2014; Turner et al., 2014]. Die Wahnsymptomatik reduzierte sich im Zeitraum der Behandlung signifikant über verschiedene Erhebungsmethoden (Selbst- und Fremdratings). Die Verbesserung

der allgemeinen Symptomatik war ebenfalls signifikant. Diese Veränderungen entsprechen jeweils einem großen Effekt. Eine Veränderung der Negativsymptomatik konnte jedoch nur auf Trend-Niveau gezeigt werden.

Somit zeigt die Studie gemeinsam mit vielen anderen Studien, dass Wahnerleben durch eine multimodale Therapie korrigierbar ist. Dies ist vor allem vor dem Hintergrund der Tatsache beachtlich, als dass die Wahnsymptomatik explizit kein Ziel der Interventionen war, sondern die Stabilisierung der Stimmung im Fokus stand. Im Gegensatz zu den ersten Interventionsstudien der CBT-P, die auf Manualen basierten, die einen starken Fokus auf den Einsatz kognitiver Interventionen (Wahrscheinlichkeitseinschätzung, Pro-Contra-Listen zum Wahngedanken, Verhaltensexperimente zur Überprüfung der Wahnüberzeugung) hatten, setzten die Interventionen der vorliegenden Studie nicht unmittelbar an Wahngedanken an.

Wenn die vorliegenden Ergebnisse im Rahmen eines randomisiert-kontrollierten Designs im Vergleich zu einer Wartekontrollgruppe repliziert werden können, weisen sie darauf hin, dass eine indirekte Arbeit am Wahnerleben durch Techniken wie Normalisierung, Verhaltensaktivierung und Abbau von Vermeidungsverhalten dazu beiträgt, dass das Wahnerleben an Relevanz verliert. Diese verringerte subjektive Relevanz und Bedeutung wird vor allem in der Reduktion von Belastung durch und Beschäftigung mit dem Wahn deutlich – Subskalen, in denen sich, im Gegensatz zur Überzeugungsstärke, die größten Effektstärken zeigen. Es ist also weniger die Symptomeinsicht, als vielmehr der Umgang mit der Wahnsymptomatik, der sich verändert. Vor dem Hintergrund einer multidimensionalen Wahndefinition zeigt sich vor allem die Facette *Belastung durch Wahngedanken* als diejenige Wahn-Dimension, die klinisches von sub-klinischem Wahnerleben differenziert [Lincoln, 2007; Peters et al., 1999] und damit eine besondere therapeutische Relevanz zeigt, die in der vorliegenden Studie adressiert werden konnte.

Durch die entpathologisierende, wertschätzende und validierende therapeutische Haltung sowie den systemimmanenten Umgang mit Wahnüberzeugungen und den Wiederaufbau sozialer Kontakte wurde möglicherweise nicht nur die Belastung durch Wahn sondern auch Outcome-Maße in Bezug auf die Genesung bzw. Recovery [vgl. Liberman et al., 2002] verändert, die in dieser Studie jedoch nur implizit gemessen wurden. An dieser Stelle ist deshalb auch die Betrachtung der Sekundäroucomes von Bedeutung, die mit einem verringerten sozialen Funktionsniveau in Verbindung stehen. Depression und Angst verringerten sich zwar signifikant bzw. auf Trend-Niveau mit großer resp. mittlerer Effektstärke, nicht jedoch die globale Beeinträchtigung.

Maßgebliche Veränderungen der allgemeinen Beeinträchtigung könnten hier eine höhere Stabilität über die Zeit aufweisen und positive Effekte eher über einen längeren Beobachtungszeitraum deutlich werden. Follow-up-Untersuchungen zur Evaluation von Symptom-Remission und ein stärkerer Fokus auf funktionale Maße und Aspekte der Teilhabe wären hilfreich, um langfristige Effekte auf unterschiedlichen Ebenen zu messen. Dieser Ansatz wurde aufgrund des Pilotcharakters der vorliegenden Studie zwar nicht verfolgt, sollte jedoch Teil zukünftiger randomisierter Studien sein.

Durch eine gemeinsame ausführliche Unterweisung der psychologischen und ärztlichen Therapeuten in das Therapeutenmanual sowie eines Einbezugs der Pflegemitarbeiter, der Ergo- und Physiotherapeuten sowie des Sozialdienstes wurde das Projekt von allen Berufsgruppen der Station mitgetragen. Nicht zuletzt die Rückmeldungen der Patienten zu Therapieende sprechen für eine erfolgreiche Einführung des Behandlungskonzepts trotz knapper personeller Ressourcen. In einer zusätzlichen Nachevaluation mit eigenen Items, wie sich die Therapie auf ihren Gesamtzustand ausgewirkt habe, gaben 86% der Studienteilnehmer an, dass sich dieser verbessert habe, 80% berichten eine Verbesserung ihrer Strategien im Umgangs mit Belastungen.

4.2 Stärken und Schwächen

Durch den Nachweis, dass KVT-s bei entsprechender Fortbildung und kontinuierlicher Supervision in stationäre Behandlungskonzepte eingeführt werden kann, kann die Implementierung als erfolgreich bewertet werden. Eine Stärke der Studie ist die mögliche Reduktion von Wahnerleben durch die Behandlung von mit Wahn assoziierten Faktoren, die jedoch noch durch die Untersuchung der Wirksamkeit des Therapieansatzes in einem randomisiert-kontrollierten Design im Vergleich zur Standardbehandlung repliziert werden sollte. Zwar könnte es sich auch um unspezifische Effekte auf das allgemeine Wohlbefinden handeln, jedoch zeigen sich in der Skala zur allgemeinen Belastung (SCL-9) keine signifikanten Veränderungen. Es kann daher von einem teilweise Wahn-spezifischen Effekt (im weiteren Sinne auch von einem Effekt auf die Positivsymptomatik) ausgegangen werden. Zukünftige randomisiert-kontrollierte Studien sollten jedoch weitere Symptomfacetten und Recovery-orientierte Maße erfassen, um die Spezifität der Effekte zu prüfen.

Kritisch betrachtet werden sollten die Effekte vor dem Hintergrund der begleiteten antipsychotischen Medikation, der fehlenden Kontrollgruppe, der

Stichprobengröße und der fehlenden Beurteilung von Langzeiteffekten: In an diese Pilotstudie anschließenden Forschungsvorhaben sollte ein randomisiert-kontrolliertes Verfahren gewählt werden, in denen KVT-s mit der Standardbehandlung (antipsychotische Medikation) und/oder einer Alternativ-Behandlung (z. B. supportive Therapie) verglichen wird. Zwar wurde für Dosisänderungen der antipsychotischen Medikation kontrolliert, jedoch zeigen sich uneinheitliche Befunde. Jedoch übersteigen die vorliegenden Effekte die angenommenen Effektstärken der reinen Behandlung mit Antipsychotika (zw. $d = .33$ und $.88$ [Leucht et al., 2013]), womit KVT-s den antipsychotischen Effekt ergänzen würde. Eine Einschränkung der Generalisierbarkeit der berichteten Ergebnisse stellt im Weiteren die sehr geringe Stichprobengröße dar, die in folgenden Studien deutlich größer sein sollte und ggf. multizentrisch erhoben werden könnte, um Mehrebenen-Effekte, wie beispielsweise den Einfluss der Expertise der Stationsmitarbeiter, des Stationsklimas etc., ausschließen zu können.

4.3 Implikationen

Neben den Implikationen, die aus den genannten Kritikpunkten resultieren, ergeben sich eine Reihe weiterer praktischer Implikationen für die Psychotherapieforschung. Hierzu zählt einerseits die Untersuchung von Patientenmerkmalen, die einen Einfluss auf die Effektivität der Behandlung haben könnten (Symptomstärke, Art des Wahns; wie beschrieben von Chadwick und Kollegen [2005]). Zum anderen ergibt sich die Implikation einer Untersuchung struktureller Aspekte, die die Wirkweise von KVT-s beeinflussen könnten, wie die Integration des Pflegeteams in ein therapeutisches Gesamtkonzept (z. B. geschulte pflegerische Co-Therapeuten, vgl. Holmes [2002]), den Einbezug von Angehörigen (vgl. Angehörigen-Algorithmus nach Klingberg und Kollegen [2006]), oder von Mitarbeit durch Peers/Genesungsbegleiter (vgl. Davidson und Kollegen [2012]).

Für die Psychotherapieforschung stellt sich im Weiteren die Frage nach einer inhaltlichen Erweiterung des Konzeptes im Sinne der Befundlage der Modelle von Freeman und Garety [Freeman, and Garety, 2014; Garety, and Freeman, 2013]. Da zahlreiche Studien die Relevanz von Emotionsregulation im Zusammenhang mit Wahnerleben nachweisen konnten [Westermann et al., 2013; Perry et al., 2011], wäre eine Erweiterung von KVT-s um aktivere Komponenten der Emotionsregulation sinnvoll. Hierzu könnten das Erkennen von emotionalen Zuständen (achtsamkeitsbasierte Interventionen als wirksame Verfahren; [Khouri et al., 2013]) sowie die Akzeptanz wiederkehrender Symptome und belastender emotionaler Prozesse

zählen, wie sie derzeit in Studien hinsichtlich Negativsymptomatik und Depressivität [White et al., 2011], der stationären Akutbehandlung und Prävention von Rehospitalisierung [Bach et al., 2012] und in ambulanten Studien unserer Arbeitsgruppe (Clinical Trials Identifikationsnummer: NCT02787122) vielversprechend vorangetrieben werden. Diese emotionsfokussierten Ansätze könnten die emotionsstabilisierenden Interventionen gut ergänzen und werden in einer DFG-geförderten ambulanten randomisierten Studie derzeit getestet

4.4 Zusammenfassung

Die Ergebnisse der vorliegenden Pilotstudie, in der ein stimmungsstabilisierendes kognitiv-verhaltenstherapeutisches Konzept erfolgreich in die stationäre Standardversorgung implementiert werden konnte, zeigen, dass sich Wahn und insbesondere die damit verbundene Belastung substanziell verringern lassen. Die Ergebnisse sind jedoch vor dem Hintergrund mangelnder statistischer Kontrolle mittels alternativer Behandlungsbedingungen zu betrachten. Eine Replikation in einem randomisiert-kontrollierten Studiendesign ist dringend vonnöten. Basierend auf der initialen Fragestellung, der Einordnung der Ergebnisse in die gegenwärtige Befundlage und unter Berücksichtigung der weiteren praktischen Implikationen können die vorgestellten Interventionen weiterentwickelt werden, um so die psychotherapeutische Versorgung insgesamt zu verbessern. Mit ihrem Fokus auf die aktive Nicht-Veränderung von Wahn zur Reduktion von Wahnerleben erweitert die vorliegende Studie den Blickwinkel auf die Erforschung der Behandlung schizophrener Störungen, bei der insbesondere im stationären Kontext ein stärkerer Fokus auf psychotherapeutische Inhalte indiziert ist.

Conflict of interest

Die Autoren geben an, sich in keinem Interessenskonflikt hinsichtlich der Entstehung dieses Manuskripts zu befinden.

Literatur

- Bach P, Hayes SC, Gallop R: Long-Term Effects of Brief Acceptance and Commitment Therapy for Psychosis. *Behav Modif* 2012;36:165–181.
- Bechdolf A, Klingberg S: Psychotherapie bei schizophrenen Störungen: Kein Evidenz-, sondern ein Implementierungsproblem. *Psychiat Prax* 2014;41:8–10.
- Benkert O, Hippus H, Anghelescu IG, Gründer G, Heiser P, Hiemke C, et al.: *Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie*. Berlin, Heidelberg, Springer, 2014.
- Chadwick PDJ, Trower P, Juusti-Butler T-M, Maguire N: Phenomenological Evidence for Two Types of Paranoia. *Psychopathology* 2005;38:327–333.
- Cohen J: A power primer. *Psychol Bull* 1992;112:155.
- Conley RR, Ascher-Svanum H, Zhu B, Faries DE, Kinon BJ: The burden of depressive symptoms in the long-term treatment of patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 2007;90:186–197.
- Curran PJ, West SG, Finch JF: The robustness of test statistics to nonnormality and specification error in confirmatory factor analysis. *Psychol Methods* 1996;1:16–29.
- Davidson L, Bellamy C, Guy K, Miller R: Peer support among persons with severe mental illnesses: a review of evidence and experience. *World Psychiatry* 2012 Jun 1;11:123–128.
- Durrant C, Clarke I, Tolland A, Wilson H: Designing a CBT service for an acute inpatient setting: A pilot evaluation study. *Clin Psychol Psychother* 2007 Mar 1;14:117–125.
- Freeman D, Brugha T, Meltzer H, Jenkins R, Stahl D, Bebbington P: Persecutory ideation and insomnia: Findings from the second British National Survey Of Psychiatric Morbidity. *J Psychiatr Res* 2010 Nov;44:1021–1026.
- Freeman D, Dunn G, Startup H, Pugh K, Cordwell J, Mander H, et al.: Effects of cognitive behaviour therapy for worry on persecutory delusions in patients with psychosis (WIT): a parallel, single-blind, randomised controlled trial with a mediation analysis. *The Lancet Psychiatry* 2015 Apr 4;2:305–313.
- Freeman D, Garety P: Advances in understanding and treating persecutory delusions: a review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014 Aug;49:1179–89.
- Freeman D, Garety P, Kuipers E, Fowler D, Bebbington P: A cognitive model of persecutory delusions. *Br J Clin Psychol* 2002 Nov 24;41:331–347.
- Freeman D, Stahl D, McManus S, Meltzer H, Brugha T, Wiles N, et al.: Insomnia,

- worry, anxiety and depression as predictors of the occurrence and persistence of paranoid thinking. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2012;47:1195–1203.
- Fusar-Poli P, Nelson B, Valmaggia L, Yung AR, McGuire PK: Comorbid Depressive and Anxiety Disorders in 509 Individuals With an At-Risk Mental State: Impact on Psychopathology and Transition to Psychosis. *Schizophr Bull* 2014 Jan 22;40:120–131.
- Van der Gaag M, Valmaggia LR, Smit F: The effects of individually tailored formulation-based cognitive behavioural therapy in auditory hallucinations and delusions: A meta-analysis. *Schizophr Res* 2014;156:30–37.
- Gaebel W, Falkai P, Weinmann S, Wobrock T: *Behandlungsleitlinie Schizophrenie*. 2006.
- Garety P, Freeman D: The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. *Br J Psychiatry* 2013 Nov 1;203:327–33.
- Gemeinsamer-Bundesausschuss: *Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses über eine Änderung der Psychotherapie-Richtlinie*. 2014.
- Grant P, Huh G, Perivoliotis D, Stolar N, Beck A: Randomized trial to evaluate the efficacy of cognitive therapy for low-functioning patients with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2012 Feb 1;69:121–127.
- Haddock G, Tarrier N, Morrison AP, Hopkins R, Drake R, Lewis S: A pilot study evaluating the effectiveness of individual inpatient cognitive-behavioural therapy in early psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1999;34:254–258.
- Hartley S, Haddock G, Vasconcelos e Sa D, Emsley R, Barrowclough C: An experience sampling study of worry and rumination in psychosis. *Psychol Med* 2014;44:1605–1614.
- Holmes J: Acute wards: problems and solutions. *Psychiatrist* 2002 Oct 1;26:383–385.
- Jacobson NS, Truax P: Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *J Consult Clin Psychol* 1991;59:12.
- Jaspers K: *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin, Springer, 1913.
- Jauhar S, McKenna PJ, Radua J, Fung E, Salvador R, Laws KR: Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-analysis with examination of potential bias. *Br J Psychiatry* 2014 Jan 2;204:20–29.
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA: The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. *Schizophr Bull* 1987;13:261–276.
- Kendler KS, Campbell J: Interventionist causal models in psychiatry: repositioning the

- mind–body problem. *Psychol Med* 2009;39:881–887.
- Khoury B, Lecomte T, Gaudiano BA, Paquin K: Mindfulness interventions for psychosis: A meta-analysis. *Schizophr Res* 2013;150:176–184.
- Kingdon DG, Turkington D: Cognitive-behavioral therapy of schizophrenia. Guilford Press, 1994.
- Klaghofer R, Brähler E: Konstruktion und teststatistische Prüfung einer Kurzform der SCL-90-R. *Z Klin Psychol Psychother* 2001;49:115–124.
- Klingberg S, Borbé R, Buchkremer G: Evidence-based psychotherapy of schizophrenic disorders. *Nervenarzt* 2006;77:S99–S110.
- Leucht S, Cipriani A, Spineli L, Mavridis D, Örey D, Richter F, et al.: Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: A multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 2013;382:951–962.
- Lieberman RP, Kopelowicz A, Ventura J, Gutkind D: Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 2002;14:256–272.
- Lincoln T: Relevant dimensions of delusions: Continuing the continuum versus category debate. *Schizophr Res* 2007 Jul;93:211–220.
- Lincoln T, Keller E, Rief W: Die Erfassung von Wahn und Halluzinationen in der Normalbevölkerung. *Diagnostica* 2009 Jan 1;55:29–40.
- Lincoln T, Lange J, Burau J, Exner C, Moritz S: The Effect of State Anxiety on Paranoid Ideation and Jumping to Conclusions. An Experimental Investigation. *Schizophr Bull* 2010;36:1140–1148.
- Mehl S: Emotionfokussierte kognitive Verhaltenstherapie bei Menschen mit Psychosen. 2013;
- Mehl S, Werner D, Lincoln T: Does Cognitive Behavior Therapy for psychosis (CBTp) show a sustainable effect on delusions? A meta-analysis. *Front Psychol* 2015 Jan;6:1450.
- Müller MJ, Marx-Dannigkeit P, Schlösser R, Wetzel H, Addington D, Benkert O: The Calgary Depression Rating Scale for Schizophrenia: development and interrater reliability of a German version (CDSS-G). *J Psychiatr Res* 1999;33:433–43.
- Ogles BM, Lambert MJ, Masters KS: Assessing outcome in clinical practice. Allyn & Bacon, 1996.
- Perry Y, Henry JD, Grisham JR: The habitual use of emotion regulation strategies in schizophrenia. *Br J Clin Psychol* 2011;50:217–222.
- Peters E, Day S, McKenna J, Orbach G: Delusional ideation in religious and psychotic populations. *Br J Clin Psychol* 1999;38:83–96.

- Peters E, Joseph S, Day S, Garety P: Measuring delusional ideation: the 21-item Peters et al. Delusions Inventory (PDI). *Schizophr Bull* 2004;30:1005.
- Siris SG: Suicide and schizophrenia. *J Psychopharmacol* 2001;15:127–135.
- Smith B, Fowler D, Freeman D, Bebbington P, Bashforth H, Garety P, et al.: Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophr Res* 2006 Sep;86:181–8.
- Thewissen V, Bentall RP, Lecomte T, van Os J, Myin-Germeys I: Fluctuations in self-esteem and paranoia in the context of daily life. *J Abnorm Psychol* 2008 Feb;117:143–53.
- Turkington D, Dudley R, Warman DM, Beck AT: Cognitive-behavioral therapy for schizophrenia: a review. *J Psychiatr Pract* 2004;10:5–16.
- Turkington D, Sensky T, Scott J, Re T, Nur U, Siddle R, et al.: A randomized controlled trial of cognitive-behavior therapy for persistent symptoms in schizophrenia: A five-year follow-up. *Schizophr Res* 2008;98:1–7.
- Turner DT, Van Der Gaag M, Karyotaki E, Cuijpers P: Psychological interventions for psychosis: A meta-analysis of comparative outcome studies. *Am J Psychiatry* 2014;171:523–538.
- Waller H, Emsley R, Freeman D, Bebbington P, Dunn G, Fowler D, et al.: Thinking Well: A randomised controlled feasibility study of a new CBT therapy targeting reasoning biases in people with distressing persecutory delusional beliefs. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2015 Mar 24;48:82–89.
- Westermann S, Boden M, Gross J, Lincoln T: Maladaptive Cognitive Emotion Regulation Prospectively Predicts Subclinical Paranoia. *Cognit Ther Res* 2013 Jan 19;37:881–885.
- White R, Gumley A, McTaggart J: A feasibility study of Acceptance and Commitment Therapy for emotional dysfunction following psychosis. *J Behav Res Ther* 2011;49:901–907.
- Woods SW: Chlorpromazine equivalent doses for the newer atypical antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 2003;64:663–667.
- Wykes T, Steel C, Everitt B, Tarrier N: Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophr Bull* 2008 May;34:523–37.

Tabelle 1

Soziodemographische und störungsbezogene Charakteristika der Stichprobe (n = 16)

Variable	Stichprobe (n = 16)
Mittleres Alter in Jahren (SD)	37.5 (13.11)
Spannbreite Alter	19-55
Geschlecht, weiblich/männlich	5/11
Bildungsstatus, n (%)	
Hochschulreife	6 (37.6)
Mittlere Reife	7 (43.8)
Hauptschule	2 (12.5)
Kein Schulabschluss	1 (6.3)
Familienstand, n (%)	
ledig	12 (75.0)
in Partnerschaft/verheiratet	1 (6.3)
Diagnose, n (%)	
Schizophrenie (ICD-10: F20.X)	12 (75.0)
Schizoaffective Störung (ICD-10: F25.X)	3 (18.5)
Akute psychotische Störung (ICD-10: F23.X)	1 (6.3)
Primärer Wahn, n (%)	
Paranoia	13 (81.3)
Religiöser Wahn	3 (18.7)
Dauer der Störung seit Erstmanifestation, in Jahren (SD)	11.3 (7.7)
Anzahl komorbider Diagnosen (SD)	2.7 (2.2)
Anzahl vorheriger stationärer Behandlungen (SD)	0.8 (0.5)
Anzahl der Behandlungstage in aktueller Studie (SD)	56 (44)
Anzahl der Sitzungen aktuelle Studie (SD)	5.5 (2.8)
Spannbreite Anzahl der Sitzungen	3-12

Tabelle 2

Gepaarte Mittelwertsvergleiche und Effektstärken der Prä-Post Differenzen

Outcome		Prä-Messung, <i>M (SD)</i>	Post-Messung, <i>M (SD)</i>	<i>T</i> (2-seitig)	Effektstärke Cohens <i>d</i>	95%- <i>CI</i>	<i>p</i>	
Fremdrating (<i>n</i> = 16)	Wahn	PANSS-P1 Wahn ^a	4,00 (1,03)	2,75 (1,07)	4,44	-1,19	-2,25 – -,12	,000*
		PANSS-P6 Paranoia ^a	4,13 (,96)	2,69 (1,01)	5,97	-1,19	-2,25 – -,13	,000*
	Sekundär-Outcome	PANSS-POS Positivsymptomatik ^a	22,44 (4,16)	15,25 (4,66)	6,36	-1,63	-2,76 – -,50	,000*
		PANSS-NEG Negativsymptomatik ^a	19,25 (8,23)	15,50 (6,28)	3,04	-,51	-1,51 – ,48	,008 [#]
		PANSS-ALL allgem. Psychopathologie ^a	43,69 (10,00)	33,56 (8,89)	5,88	-1,07	-2,12 – -,02	,000*
		PANSS-GES Gesamtwert ^a	85,38 (19,95)	64,31 (17,30)	6,15	-1,13	-2,18 – -,07	,000*
Selbstrating (<i>n</i> = 14)	Wahn	PANSS-G6 Angst ^a	3,88 (1,09)	2,94 (1,34)	3,10	-,77	-1,76 – ,25	,007 [#]
		CDSS Depression	9,19 (4,11)	4,75 (3,15)	3,83	-1,21	-2,28 – -,15	,002*
	Sekundär-Outcome	PDI-Belastung ^b	27,57 (17,17)	12,36 (10,02)	4,30	-1,08	-2,20 – ,04	,001*
		PDI-Beschäftigung ^b	24,50 (18,52)	12,50 (10,10)	3,09	-,80	-1,89 – ,29	,009*
		PDI-Überzeugung ^b	25,29 (17,23)	15,07 (11,72)	3,23	-,69	-1,77 – ,39	,007*
		PDI-Häufigkeit ^b	9,14 (5,36)	4,79 (3,51)	4,37	-,96	-2,07 – ,15	,001*
Medikation		PDI-Globalwert ^b	86,50 (55,87)	44,71 (34,02)	3,76	-,90	-2,00 – ,20	,002*
	Sekundär-Outcome	SCL-9 allgemeine Belastung	1,63 (,76)	1,35 (,57)	,96	-,42	-1,48 – ,64	,356 (n.s.)
		Chlorpromazin-Äquivalenzdosis, <i>mg</i>	702,5 (578,2)	756,1 (558,8)	-,94	0,09	-0,87 – 1,08	,361(n.s.)

Anmerkungen. PANSS: Positive and Negative Syndrome Scale; CDSS: Calgary Depression Scale for Schizophrenia; PDI: Peter's Delusion Inventory; SCL-9: Symptom Checklist 9-Item Version; ^a: Bonferroni- α -Adjustierung $p = ,05 / 7 = ,007$; ^b: Bonferroni- α -Adjustierung $p = ,05 / 5 = ,01$; *: signifikanter Effekt von $p < 0,05$ nach Bonferroni- α -Adjustierung; #: Effekt auf Trend-Level nach Bonferroni- α -Adjustierung ($p < ,10$)

B. Curriculum Vitae und Publikationen

B.1 Curriculum Vitae

Zum Schutz personenbezogener Daten ist dieser Abschnitt in der vorliegenden Version nicht enthalten

Zum Schutz personenbezogener Daten ist dieser Abschnitt in der vorliegenden Version nicht enthalten

B.2 Publikationen:

Lamster, F., Kiener, J., Wagner, T., Rief, W., Gorge, S., Iwaniuk, S., Leube, D., Falkenberg, I., Kluge, I., K., Kircher, Mehl, S., Ist Wahn indirekt veränderbar? Ein stimmungsverbesserndes KVT-Konzept für die stationäre Standardversorgung von Patienten mit schizophrenen Störungen. *submitted*.

Lamster, F., Lincoln, T., Nittel, C., Rief, W. & Mehl, S., The lonely road to paranoia. A path-analytic investigation of loneliness and paranoia. *submitted*.

Lamster, F., Nittel, C., Rief, W., Mehl, S. & Lincoln, T., (2016). The impact of loneliness on paranoia: An experimental approach. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. doi: 10.1016/j.jbtep.2016.06.005

Lamster, F., Nittel, C., Lincoln, T., Rief, W., & Mehl, S. (June, 2015). Paranoia: Die Folge von Einsamkeit? Ein experimenteller Ansatz. Poster am 33. *Forschungssymposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)*, Dresden.

Nittel, C., **Lamster, F.**, Lincoln, T., Rief, W., & Mehl, S. (June, 2015). Experimentelle Untersuchung der Emotionsregulationsstrategien Akzeptanz, Neubewertung und Ablenkung bei Patienten mit Psychose. Poster am 33. *Forschungssymposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)*, Dresden.

Lamster, F., Nittel, C., Lincoln, T., Kircher, T., Rief, W., & Mehl, S. (March, 2015). Experiencing persecution as a consequence of feeling lonely? An experimental design to investigate the relationship between induced feelings of loneliness, negative affect and paranoia. In Sophia Vinogradov (Chair), *Promoting recovery in schizophrenia : Understanding the role of social functioning, motivation, and engagement*. Presentation conducted at the International Congress on Schizophrenia Research, Colorado Springs, CO.

Wiesjahn, M., Jung, E., **Lamster, F.**, Rief, W., & Lincoln, T. (2014). Explaining attitudes and adherence to antipsychotic medication: the development of a process model. *Schizophrenia Research and Treatment*, 2014, 341545. doi:10.1155/2014/341545

Jung, E., Wiesjahn, M., **Lamster, F.**, & Lincoln, T. M. (2012). Bitter Pills and Helpful Friends. Welche Faktoren erklären die Einstellung gegenüber antipsychotischer Medikation bei Menschen mit psychotischen Störungen? Poster am 30. *Forschungssymposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)*, Luxemburg

C. Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich meine Dissertation

*„PARANOIA – ENTSTEHUNGSPROZESSE UND AUSWEGE
Die Rolle von Einsamkeit und sozialkognitiven Mechanismen
sowie eine Behandlungskonzeptualisierung zur Therapie paranoiden Wahns“*

selbstständig ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe.

Ich habe mich dabei keiner anderen als der von mir ausdrücklich bezeichneten Quellen und Hilfen bedient.

Die Dissertation wurde in der jetzigen oder einer ähnlichen Form noch bei keiner anderen Hochschule eingereicht und hat noch keinen sonstigen Prüfungszwecken gedient.

Marburg, im Oktober 2016

Fabian Lamster